

LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES DE LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE IDIOPATHIQUE

(à propos de 4 observations personnelles)

Travail de la Clinique Médicale B de la Faculté de Lyon
(Professeur P. P.-RAVAULT - Professeur Agrégé E. LEJEUNE)
et du Service de Médecine de l'Hôpital Desgenettes
(Médecin Lieutenant-Colonel H. FELIX)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bertrand SANDOZ

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 15 Février 1937, à BELFORT (90)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES DE LA RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE IDIOPATHIQUE

(à propos de 4 observations personnelles)

Travail de la Clinique Médicale B de la Faculté de Lyon
(Professeur P. P. -RAVAULT - Professeur Agrégé E. LEJEUNE)
et du Service de Médecine de l'Hôpital Desgenettes
(Médecin Lieutenant-Colonel H. FELIX)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Décembre 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bertrand SANDOZ

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 15 Février 1937, à BELFORT (90)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen M. J.-F. CIER.
Assesseurs MM. M. LEVRAT et L. REVOL.
Professeurs Honoraires : MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARIN, GATE,
MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale or- thopédique et trauma- tologique	MM. CREYSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Bey- routh).	Clinique carcinologique ..	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatri- que et hygiène mentale	DECHAUME.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Chimie organique et toxi- cologie	CHAMBON.	Pathologie générale et ex- périmentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT- RAVAULT.	Pathologie chirurgicale ..	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique médicale D	GIRARD Marcel
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Clinique biologique et mé- dicale	X...	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge .	JEUNE.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Thérapeutique	GONIN.
Médecine du travail	BOURRET.	Bactériologie	MONNET.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physiologie B	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie .	NETIEN.	Clinique endocrinologique .	GUINET.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique de chirurgie ortho- pédique	TRILLAT
Chimie analytique phar- maceutique	BADINAND.	Clinique stomatologique .	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	MARION
Médecine légale et déon- tologie	ROCHE.	Matière médicale et légis- lation pharmaceutique .	Joseph
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Histologie et embryologie .	DORCHE.
Clinique d'oto-rhino-laryn- gologie et d'audio-pho- nologie	MOUNIER- KUHN.	Chimie	DUMONT Louis
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Physiologie A	PERROT.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et aller- gologie	THIERS.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire .	CIER J.-F.
Clinique de pneumo-phti- siologie	BRUN.	Clinique de chirurgie car- diaque	PERRIN J.
		Clinique médicale infantile	MICHAUD Pierre
		Clinique gynécologique ..	X...
		Biologie médicale et phar- macodynamie	MATHIEU.
		Clinique des maladies in- fectieuses	FAUCON.
		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	BERTOYE.
			X..

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LEQUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.
Pathologie métabolique et rénale	TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIERRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.
Hygiène	THIVOLET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSSEL Roger.	Pédiatrie et puériculture	MM. FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thé- rapeutique	LEJEUNE.	Pédiatrie	BETHENOD.
Stomatologie	de MOURGUES F.	Immunologie, sérologie, hé- matologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOUSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie, virologie	VINCENT.
Anesthésiologie	DELEUZE.	Pneumo-phtisiologie	KALB.
Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique	GIRAUD.	Médecine légale	COLIN.
Anesthésiologie	MICHEL.	Chimie biologique	BERTRAND.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Hygiène	MM. RIFFAT.
Histologie et embryologie	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER- RAYNARD.
Chimie analytique	MALLEIN.	Pharmacie galénique	ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Chirurgie générale	MM. MARION Pierre.	Orthopédie	MM. FAYSE.
Ophtalmologie	BONAMOUR.	Oto-rhino-laryngologie ..	GAILLARD.
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges.	Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	DEVIC.	Ophtalmologie	HUGONNIER.
Obstétrique	DUMONT Martial.	Chirurgie générale	MARET.
Urologie	DURAND.	Médecine générale	MORNEX.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Gynécologie obstétricale ..	NOTTER.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Médecine générale	NORMAND.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Médecine générale	PERRIN André
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Stomatologie	DUMAS.
Electro-radiologie	CHASSARD.	Obstétrique	GARMIER.
		Médecine générale	NOEL.
		Orthopédie	SCHNEPP.
		Chirurgie générale	MOUNIER-KUHN Alain.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. P. P.-RAVAULT ;

Assesseurs : MM. VIGNON, LEJEUNE et FELIX

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552623_0034

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

A MES BEAUX-FRERES ET BELLES-SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. P.-RAVAULT

Professeur de Clinique Médicale

Il nous a accordé le grand honneur de présider notre jury de thèse.

Nous avons eu la chance de bénéficier de son enseignement au cours du semestre passé dans son service.

Nous tenons à lui exprimer notre vive gratitude et notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNON

Médecin des Hôpitaux

Il nous a laissé la libre disposition de sa bibliothèque et a bien voulu nous faire l'honneur de juger ce travail.

Qu'il veuille bien accepter nos sincères remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEJEUNE

Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions très respectueusement de la confiance qu'il nous a témoignée en nous proposant ce travail. Il ne nous a ménagé ni son temps ni sa patience.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL FELIX

Médecin des Hôpitaux de l'Armée

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Nous avons eu l'honneur de passer un an dans son service.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL INSPECTEUR BORON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN COLONEL GROSSETETE

Bactériologiste des Hôpitaux de l'Armée

*Médecin Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MM. LES DOCTEURS J.-N. BERTRAND, M. BOUVIER
J. VOLLE

Chefs de Clinique à la faculté

En les remerciant pour leur contribution à ce travail.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT FREYRIA

Médecin des Hôpitaux Militaires

Pour ces bienveillants conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. LEVRAT

Chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT BOUREL DE LA RONCIÈRE

Assistant des Hôpitaux Militaires

A MESSIEURS LES MÉDECINS CAPITAINES BADROUILLARD,
LESBRES, LACOSTE, MAILLARD

Assistants des Hôpitaux Militaires

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Malgré sa relative rareté dans nos contrées la Rectocolite Hémorragique cryptogénétique a suscité ces dernières années un très grand intérêt. Certes les nombreuses études dont elle a ainsi bénéficié n'ont pas complètement levé le voile qui entoure cette curieuse affection et tout particulièrement son étiopathogénie, mais elles ont en tout cas eu un grand mérite, celui de faire connaître les manifestations articulaires qui parfois en émaillent le cours évolutif.

En effet, l'étude d'arthropathies de cause précise, ne peut manquer d'apporter des éléments intéressants pour la compréhension des maladies rhumatismales dont l'étiologie demeure bien souvent mystérieuse.

C'est pourquoi nos Maîtres, Monsieur le Professeur P. P.-Ravault et Messieurs les Professeurs Agrégés E. Lejeune et Félix nous ont confié pour sujet de thèse l'étude des manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique cryptogénétique.

Sur la base de leurs observations personnelles et des données de la littérature, nous étudierons successivement dans ce travail, après un bref rappel historique, les divers aspects cliniques que peuvent réaliser ces arthropathies, les hypothèses pathogéniques qui tentent de les expliquer, les problèmes nosologiques qu'elles posent dans le cadre des rhumatismes d'origine intestinale et enfin, les thérapeutiques que l'on peut leur opposer.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Lorsque l'on s'attache à préciser quels sont les premiers auteurs à avoir établi un lien entre certaines manifestations articulaires et les affections intestinales, on doit remonter fort loin dans l'histoire. Hippocrate déjà, remarque en effet que « le flux du ventre » semble avoir une influence sur les inflammations articulaires, Aurelianus, 4 siècles avant J.-C. évoque à son tour l'hypothèse d'une origine intestinale de l'arthrite avec prédisposition héréditaire et plus tard enfin, Paul d'Ezine attribue également à l'intestin la responsabilité de l'arthrite et de la goutte.

Abandonnant le terrain des synthèses hypothétiques pour l'analyse de faits précis, des travaux plus récents se situant pour la plupart dans la seconde moitié du XIX^e siècle, s'attachent à l'étude des complications articulaires d'affections digestives bien déterminées. C'est ainsi qu'en 1860 Stoll de Vienne, et Trousseau la même année mettent l'accent sur les aspects rhumatismaux de la dysenterie et que Reiter d'une part et Fiessinger et Leroy d'autre part, individualisent en 1916 le syndrome oculo-uréthro-synovial désormais classique.

Ce n'est cependant que des années plus tard que l'existence de manifestations articulaires au cours de la Rectocolite hémorragique cryptogénétique sera signalée. Bien que l'affection ait déjà été individualisée à la fin du siècle précédent, c'est en effet seulement à partir de l'application de la rectosigmoïdoscopie à son étude avec Lockhart Munnery en 1904 que sa connaissance progressera vraiment. Dès lors, les travaux de Hale White qui en 1907 réunit déjà 189 cas, de Segoud et coll. en 1912, de Mathieu et Bensaude, de Schmidt, Bonorino-

Uaundo, Gallart-Mones, Hurts, Barga et le 1^{er} Congrès International de gastro-entérologie à Bruxelles en 1935, marqueront les étapes qui conduiront à la conception actuelle de cette affection.

Cependant, c'est en 1929 que Barga, pour la première fois semble-t-il, attire l'attention sur les manifestations rhumatismales qui peuvent en compliquer le cours. Six ans plus tard, en 1935, Hensch, dans une monographie intitulée «Acute and chronic Arthritis», donne une description des formes articulaires avec atteinte des jointures périphériques et la même année au Congrès de Bruxelles, Gallart-Mones et Domingo-San Juan mettent également l'accent sur les complications rhumatismales de la rectocolite hémorragique. Dès lors, on tente d'en expliquer le mécanisme et tandis que Barga, puis Volta en 1938 incriminent la «focal infection» particulièrement en faveur à cette époque, Arnous et Claisse en 1941, parlent «d'arthropathie protéinique». Au cours des années suivantes les études se multiplient avec Jankelson (1942), Ricketts et Palmer (1946), Kirshen (1947), Kirsner et Palmer (1948), Rice-Oxley (1950), Sloan et Barga (1950), Brown (1951), Dugal (1952), Dennis et Karlson (1952) et bien d'autres encore, et pourtant l'intérêt initialement suscité par ces manifestations semble connaître un certain fléchissement car nombre d'auteurs paraissent se demander si elles sont vraiment l'expression articulaire de la rectocolite et non pas le témoin d'une banale polyarthrite intercurrente. Dès 1957 cependant, avec la thèse de Krafte à Genève et la publication de nombreux travaux anglo-saxons, ces arthropathies vont connaître un regain d'intérêt, lié en grande partie à l'apparition récente des tests biologiques permettant de mieux définir le cadre de la Polyarthrite Chronique Evolutive classique.

À l'issue de ces travaux, l'existence de manifestations articulaires au cours de la Rectocolite hémorragique cryptogénétique est désormais bien établie, et c'est surtout à l'étude de leur pathogénie que s'attachent la plupart des auteurs, mettant ainsi à profit ce fait relativement privilégié que constitue un état rhumatismal d'étiologie précise.

CHAPITRE II

DONNEES ETIOLOGIQUES GENERALES

Une étude d'ensemble des données étiologiques paraît indispensable pour dégager la fréquence générale et les conditions d'apparition habituelles des manifestations rhumatismales de la rectocolite hémorragique idiopathique.

A. — Fréquence

La littérature faisant état d'importantes divergences dans l'appréciation de la fréquence de ces manifestations, il paraît assez difficile de situer celle-ci avec exactitude. Cependant, si le *tableau I* permet de constater ce fait en objectivant une variation de 4 à 25 dans le pourcentage, il met également en évidence la réalité de cette fréquence, que l'on peut chiffrer à environ 8 % d'après les données de la littérature. En effet, même en considérant le chiffre le plus bas (4 %) on est en droit d'admettre que les manifestations rhumatismales rencontrées au cours de la rectocolite hémorragique sont une des complications de cette maladie et non la conséquence d'une simple coïncidence associant deux entités morbides. D'un autre côté, certains auteurs avec Aron soulignant la fréquence particulière dont font état certaines études Anglo-saxonnes l'attribuent en partie au fait que les limites de « l'Ulcerative Colitis » ne correspondent pas toujours à celles de notre « Rectocolite Hémorragique ». De toute façon cette fréquence, difficile à chiffrer exactement mais réelle pourtant, permet de placer ces manifestations, soit en tête des complications extra-intestinales (Hillemand), soit dans les toutes premières des complications en général après la polypose (19,4 %) et le rétrécissement rectal (11,1 %), (Sloan-Bargen et Krafte).

B. — Conditions d'apparition

1) *Le sexe :*

Nos quatre observations se répartissent également entre les deux sexes : il semble bien cependant que la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître une légère prépondérance féminine dans ces complications rhumatismales de la rectocolite hémorragique. Dans sa série de 555 cas (290 femmes et 265 hommes), Fernandez-Herlihy la relève assez nettement (18 % contre 15,5 %), de même que Wright (18 % contre 12 %). De Sèze compte 3 femmes sur ces 4 cas rapportés et Rotstein aboutit à des conclusions similaires ainsi que Bywaters qui signale de plus que cette prépondérance est plus nette encore que dans la rectocolite hémorragique en général. Le seul

AUTEURS		NOMBRE DE CAS DE RECTO- COLITE	NOMBRE DE CAS DE MANIFES- TATIONS RHUMATIS- MALES ASSOCIEES	POURCENT- TAGE
Yeomans	(1929)	65	4	6,1 %
Bargen	(1930)	1 500	60	4 %
Willard	(1938)	66	5	7,3 %
Jankelson	(1942)	145	12	8,3 %
Ricketts et Palmer	(1946)	206	12	5,8 %
Kirsner et Palmer	(1947)	100	3	8 %
Warren et Sommers	(1949)	100	5	5 %
Rice-Oxley	(1950)	129	7	5,4 %
Sloan et Bargen	(1950)	2 000	154	7,7 %
Brown et Kasish	(1951)	147	11	7,5 %
Dennis et Karlson	(1952)	267	19	7,1 %
Brooke	(1954)	131	16	13 %
Kirsner, Sklar et Palmer	(1958)	180	40	22 %
Bywaters et Ansell	(1958)	109	22	20 %
Fernandez-Herlihy	(1959)	555	95	17 %
Ford et Vallis	(1959)	371	31	8,3 %
Zwaifler et Martel	(1960)	100	25	25 %
Wright et Watkinson	(1959)	108	17	15,7 %
Mac Ewen et Coll.	(1962)	1 200	71	5,9 %
Rotstein et Coll.	(1963)	333	23	6,9 %
Edwards et Truelove	(1964)	624	60	9,6 %
TOTAL		8 436	697	8,2 %

Tableau I. — Fréquence des manifestations rhumatismales au cours de la rectocolite hémorragique

auteur, qui à notre connaissance la conteste (Mac Ewen), fait justement remarquer que cette exception dans la répartition du sexe au cours des atteintes rhumatismales provient du fait qu'il eut à étudier un nombre assez important de spondylarthrites ankylosantes qui nous le savons, se rencontrent plus fréquemment chez l'homme.

2) *Age d'apparition :*

Comme nous le verrons plus loin, la survenue de ces complications est fonction de l'évolution de la rectocolite hémorragique elle-même, il s'ensuit donc que l'âge d'apparition de ces manifestations rhumatismales se situe chez l'adulte jeune dans la grande majorité des cas. Ainsi, Fernandez-Herlihy présentant une courbe de répartition de ces atteintes articulaires selon les différentes décades de la vie, constate, une fréquence de 80 % dans les deuxième, troisième et quatrième décades, ce que confirme Wright dont 67 % des malades ont entre 15 et 55 ans, ainsi que Mac Ewen, Rotstein, Ford, Coste, de Sèze, Lejeune et coll. Certains de ces auteurs signalent de plus que l'enfant est plus rarement atteint mais un peu plus souvent cependant que le vieillard. Seul Bywaters s'est attaché à l'étude de l'âge moyen de la première attaque selon le sexe, ce qui lui permet de remarquer que celle-ci survient plus tôt chez l'homme (26, 7 ans) que chez la femme (32, 9 ans). Nos observations sont en accord avec ces données puisque l'âge de nos malades est compris entre 27 et 37 ans.

3) *Rapports entre les atteintes articulaires et la rectocolite :*

Ces manifestations articulaires méritent d'être étudiées par rapport à la rectocolite hémorragique sous deux aspects particuliers : celui de leur date d'apparition et celui du terrain intestinal sur lequel elles se développent.

Depuis Bargen et Hench on admet généralement que ces manifestations rhumatismales suivent l'attaque de la rectocolite dans la plupart des cas, et que si parfois elles peuvent survenir lors de la première poussée, il est rare qu'elles la précèdent comme dans notre deuxième observation. L'intervalle de temps qui sépare cette première poussée de colite ulcéreuse de celle de ses complications articulaires est très variable (1 à 15 ans),

mais tous les auteurs à l'exception de Rotstein constatent un parallélisme évolutif assez constant entre les manifestations digestives et articulaires, les exacerbations des premières étant souvent suivies d'une recrudescence des secondes qui à l'inverse marquent souvent une rétrocession avec l'amélioration de l'affection digestive (Fernandez-Herlihy, Bywaters, Wright, Mac Ewen, Ford).

Ainsi, dans bien des cas les arthropathies font preuve d'une tendance récidivante qui ne laisse cependant en rien préjuger de leur évolution ultérieure, ni de la gravité de la Rectocolite ; en effet, c'est le plus souvent au cours d'atteintes intestinales de moyenne intensité, que surviennent ces manifestations articulaires. Il faut noter cependant qu'elles compliquent plus volontiers les formes chroniques évoluant depuis dix ans et plus et qu'elles voient leur fréquence augmenter avec l'étendue des lésions colitiques et avec l'apparition de certaines complications ; Coste et coll. dans une revue récente de la littérature, mettent l'accent sur ce point et font état de variations significatives de la fréquence des arthropathies en fonction de ces données (22 % dans les formes diffuses, 12 % dans les formes localisées au colon gauche et 4 % dans les formes rectales pures ; 37 % dans les formes avec suppuration périanale, 28 % dans les rectocolites avec pseudopolypes et 12 % seulement dans les formes non compliquées).

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Les manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique cryptogénétique peuvent revêtir diverses modalités et s'intégrer dans des tableaux cliniques différents. C'est ainsi qu'elles pourront, suivant les cas, frapper un nombre variable de jointures périphériques ou atteindre préférentiellement les sacro-iliaques et la colonne, se présenter comme de simples arthralgies ou sous l'aspect d'arthrites plus ou moins nettement fluxionnaires, et parfois enfin se situer dans l'ombre d'une éruption cutanée à type d'érythème noueux.

Dans l'étude analytique qui va suivre nous distinguerons donc schématiquement :

- les arthralgies simples
- les arthrites périphériques
- les érythèmes noueux
- les spondylarthrites ankylosantes

et enfin, en marge de la question, certaines dysacromélies.

A. — Les arthralgies simples

Parmi les manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique, celles qui paraissent avoir le moins retenu l'attention sont les arthralgies simples. Ce fait s'explique assez bien par le caractère subjectif de ces manifestations qui risquent fort de demeurer dans l'ombre du tableau clinique digestif.

1° Fréquence

Il est difficile de se faire une idée exacte de leur fréquence. Certaines études importantes les ignorent ou en font à peine mention (Mac Ewen, Rotstein), alors que d'autres leur accordent une certaine importance (Fernandez-Herlihy, Ford et Vallis, Bywaters et Ansell). La fréquence de ces arthralgies est diversement appréciée et oscille entre 2 et 25 % suivant les auteurs (Jankelson 2 %, Fernandez-Herlihy 4,2 %, Ragan et Snyder 10 %, Zvaifler et Martel 25 %). Il faut cependant souligner que dans les estimations les plus larges comme celles des deux derniers auteurs (Zvaifler et Martel) il semble que les tableaux d'arthralgie simple et d'arthrite avec signes objectifs d'inflammation aient parfois été, dans une certaine mesure, confondus.

2° Conditions d'apparition

Fernandez-Herlihy note une prédominance féminine très nette de ces arthralgies dans la rectocolite hémorragique (16 femmes pour 7 hommes), mais les autres auteurs n'apportent guère de précisions dans ce domaine, ni dans celui de l'âge de survenue de ces manifestations. Leur situation par rapport au début clinique de l'affection intestinale est variable et sur 23 cas Fernandez-Herlihy note que 5 fois les arthralgies précèdent

la rectocolite hémorragique, 8 fois elles accompagnent sa première poussée et 10 fois elles n'apparaissent que lors de poussées ultérieures. Il existe d'autre part un parallélisme évolutif assez étroit entre les manifestations articulaires et digestives que l'auteur précédent retrouve 20 fois sur 23.

3° Aspect clinique

Ces arthralgies sont d'intensité variable mais habituellement assez modérée et frappent les jointures des membres avec un caractère fugace et migrateur qui n'est pas sans rappeler celui des arthrites de la maladie de Bouillaud. Bien entendu elles ne comportent aucune traduction radiologique et elles n'ont d'autre part guère été étudiées du point de vue biologique.

4° Evolution

L'évolution de ces arthralgies est habituellement très favorable et se fait le plus souvent vers leur disparition avec la guérison de l'atteinte intestinale soit de façon transitoire, si celle-ci correspond à une rémission spontanée de la maladie, soit de façon définitive si une intervention chirurgicale radicale en interrompt le cours. C'est ainsi que Fernandez-Herlihy note une rémission totale des arthralgies après intervention chirurgicale (colectomie totale ou héli-colectomie) de 14 cas sur 15. Il n'en demeure pas moins que dans certains cas ces manifestations arthralgiques peuvent évoluer ultérieurement sur le mode d'un rhumatisme inflammatoire chronique et n'apparaître ainsi rétrospectivement que comme le mode de début de l'un des aspects que nous allons maintenant étudier.

B. — Les arthrites périphériques

Le deuxième aspect de ces manifestations articulaires est représenté par un tableau de polyarthrite inflammatoire qui avant l'évolution des tests biologiques actuels (test de Waaler-Rose et Test de Singer et Plotz), a souvent été confondu avec la Polyarthrite Chronique Evolutive.

Décrites pour la première fois par Bargen en 1935 ces manifestations ont été depuis lors l'objet de nombreux et importants travaux qui ont contribué à mieux faire connaître les principaux caractères que nous allons maintenant analyser.

1° Fréquence

La fréquence de ces manifestations est comme le montre le *tableau n° II* très diversement appréciée et la lecture des divers travaux que nous avons pu consulter rend compte de pourcentages variant entre 1,4 % et 14 %. Peut-être faut-il voir dans ces différences d'appréciation qui semblent témoigner d'une plus grande fréquence des atteintes articulaires dans les statistiques étrangères, le reflet d'une conception légèrement différente du cadre de la rectocolite hémorragique dans nos Pays et aux Etats Unis, ou tout au moins d'une sévérité plus grande de la maladie dans les pays anglo-saxons. Quoi qu'il en soit, il semble bien que la fréquence moyenne de ces arthrites inflammatoires se situe autour de 5 % ce qui paraît permettre d'écarter l'hypothèse d'une simple coïncidence avec des manifestations rhumatismales indépendantes de la colopathie.

AUTEURS		NOMBRE DE CAS DE RECTOCO- LITE	NOMBRE DE CAS D'ARTHRITES INFLAMMA- TOIRES ASSOCIEES	POURCEN- TAGE
Dugal	(1949)	87	2	2,5 %
Drapier	(1957)	51	2	4 %
Bywaters et Ansell	(1958)	109	16	14,6 %
Fernandez-Herlihy	(1959)	555	28	5 %
Ford et Vallis	(1959)	371	15	4 %
Zwaifler et Martel	(1960)	100	13	13 %
Mac Ewen et Coll.	(1962)	1 200	52	4,3 %
Brassinne et Ruyters	(1962)	70	1	1,4 %
Rotstein et Coll.	(1963)	333	6	1,8 %
Edward et Truelove	(1964)	624	35	5,6 %
TOTAL		3 500	170	4,8 %

Tableau II. — Fréquence des arthrites inflammatoires au cours de la rectocolite hémorragique

2° Le sexe

Le sexe féminin semble de l'avis de tous les auteurs payer un tribut particulièrement lourd à ce type de complication articulaire, et notre observation n° 2 concerne en effet une jeune femme.

3° L'âge

L'âge auquel elle se manifeste ne diffère en rien de celui des autres arthropathies de la rectocolite, et le fait qu'elle survienne avec prédilection chez l'adulte jeune semble constituer pour certains auteurs un caractère distinctif d'avec la Polyarthrite chronique évolutive classique.

4° Etude clinique

a) LES ARTHRITES PÉRIPHÉRIQUES : Cliniquement, le tableau réalisé est celui d'arthrites inflammatoires de survenue habituellement brutale et atteignant en 12 à 24 heures, selon Mac Ewen, leur maximum d'intensité. Les articulations atteintes sont douloureuses et sont le siège de phénomènes fluxionnaires

avec tuméfaction, chaleur locale et parfois même épanchement liquidien. Leur mobilité est limitée par la douleur que réveillent également la palpation et la pression des insertions ligamentaires (Arnous, Demole). Le nombre des jointures atteintes est variable : parfois un véritable tableau de polyarthrite est réalisé, mais le plus souvent comme dans notre observation n° 2 on ne peut parler que d'oligoarthrite, les phénomènes fluxionnaires n'intéressant qu'un petit nombre d'articulations (2 ou 3, 6 à 8 au maximum pour Mac Ewen en faisant le compte séparé des atteintes des articulations interdigitales) et habituellement cette atteinte demeure asymétrique. Les jointures touchées les plus fréquemment lors de la première poussée inflammatoire sont les chevilles et les genoux puis, par ordre de fréquence, les coudes, les articulations interphalangiennes des doigts, les poignets, les métacarpophalangiennes et les épaules ; les hanches et les orteils semblent être touchés avec une fréquence nettement inférieure de l'avis de la plupart des auteurs, encore que Bywaters conteste ce dernier point.

Ces arthrites inflammatoires évoluent habituellement, en un temps variable qui excède assez volontiers un mois, vers la régression. Par cette apparente curabilité et par un certain caractère migrateur des atteintes articulaires, elles rappellent donc davantage la maladie de Bouillaud ou plus encore certains rhumatismes aigus curables de l'adulte que la Polyarthrite Chronique Rhumatismale habituelle. Elles s'en différencient également dans la plupart des cas par leur évolution dont nous aborderons plus loin l'étude.

b) LES SIGNES ASSOCIÉS : Signalons enfin que dans certains cas ces manifestations articulaires peuvent s'assortir d'une *éruption cutanée* à type d'érythème noueux (nous reparlerons plus loin de ces cas) ou d'*atteintes oculaires* à type de conjonctivite, d'uvéite ou d'iritis comme dans notre observation n° 1. Kirsner et Sklar estiment la fréquence de ces atteintes oculaires comparable à celle de l'érythème noueux, tandis que d'autres auteurs insistent sur leur plus grande fréquence au cours des formes compliquées d'atteintes articulaires, périphérique ou rachidienne, que dans la rectocolite hémorragique en général.

Dans certains cas enfin, comme le signale Casassus faisant état d'observations de De Sèze et de Marche, les manifesta-

tions articulaires peuvent s'accompagner non seulement d'une atteinte oculaire mais également d'une uréthrite pour réaliser un véritable syndrome *conjunctivo-uréthro-synovial*. Notre observation n° IV paraît bien constituer un exemple de cette éventualité puisque la poussée dysentérique précédant le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, présentée par ce malade, semble bien avoir représenté la première poussée de sa rectocolite hémorragique. En effet si l'on peut regretter qu'une rectoscopie n'ait pas été pratiquée à ce moment là, il faut noter que tous les examens coprologiques à la recherche d'amibes ont été négatifs, de même que les coprocultures et les sérodiagnostics dysentériques. En revanche l'évolution et les données d'examens rectoscopiques ultérieurs ont permis d'affirmer la rectocolite hémorragique.

5° Etudes radiologiques et biologiques

L'étude radiologique n'apporte aucun élément intéressant dans l'étude de ces arthropathies. En effet l'aspect radiologique des articulations est habituellement normal et tout au plus peut-on noter dans certains cas une ostéoporose discrète et transitoire (Bywaters) ou plus rarement encore de petits remaniements de l'interligne articulaire avec un léger pincement (Ford).

L'exploration biologique ne met guère en évidence que les signes habituels de l'inflammation. Les constatations se résument donc avant tout à une élévation de la vitesse de sédimentation, à des perturbations de l'électrophorèse consistant surtout en une élévation des alpha-2 et des gamma-globulines. De plus, l'étude du liquide articulaire montre que celui-ci est stérile et présente une composition peu différente de celle que l'on rencontre dans les polyarthrites chroniques rhumatismales avec des protéines basses, une viscosité diminuée et parfois une élévation plus ou moins importante du nombre des éléments cellulaires.

En revanche, les tests rhumatismaux « spécifiques » sont négatifs : le taux des anticorps streptococciques est normal, la recherche des cellules L.E. est négative ainsi que celle des anticorps antinucléaires et il en est de même des tests de Waaler-Rose et de Singer et Plotz dans le sérum et même dans le

liquide articulaire (Bywaters, Ford, Mac Ewen, Coste). Signalons cependant certaines constatations aberrantes telles que celles de Mac Ewen qui, un fois sur sept, met en évidence des cellules L.E. et celles d'autres auteurs qui ont parfois pu constater une positivité du test au Latex et du test de Waaler-Rose, faits inhabituels sur lesquels nous reviendrons.

Nous rappelons enfin que de Sèze et coll. ont pratiqué chez trois de leurs malades la recherche dans le sérum d'anticorps anticolon et ont obtenu dans les trois cas un résultat positif. Cette constatation d'un intérêt pathogénique évident mérite d'être soulignée.

La biopsie de la synoviale enfin, montre un aspect histologique voisin de celui de la Polyarthrite Chronique Evolutive avec une synovite d'intensité cependant plus modérée (Short, Bywaters, Zwaifler, Mac Ewen, Coste).

6° Evolution et pronostic

Comme nous l'avons vu, la durée des poussées articulaires est très variable, oscillant entre quelques semaines (deux semaines dans notre observation n° 2) et plusieurs mois ; mais surtout, l'évolution générale se fait vers la répétition des épisodes fluxionnaires qui récidivent volontiers à l'occasion des poussées aiguës de rectocolite. Dans la majorité des observations, selon Mac Ewen et Coste, le nombre de poussées articulaires est modéré et se situe autour de trois et dans la plupart des cas l'évolution terminale se fait vers la *régression définitive* des arthropathies avec l'amélioration des signes intestinaux. Ainsi, il est intéressant de savoir que d'une façon générale le pronostic des manifestations articulaires inflammatoires rencontrées au cours de la rectocolite hémorragique est habituellement bon. Néanmoins on ne saurait passer sous silence un certain nombre d'observations dans lesquelles ces arthrites périphériques n'ont pas obéi à la règle habituelle. Dans un certain nombre de cas en effet tels que ceux rapportés par Krafte, Fernandez-Herlihy, Bywaters, Mac Ewen, et Rotstein, l'évolution s'est faite vers un tableau de *Polyarthrite Chronique Evolutive*, et c'est dans ce groupe de malades que l'on retrouve les formes avec tests de Singer et Plotz et de Waaler-Rose

positifs. Ces cas posent un problème nosologique très difficile : certains auteurs les excluent délibérément du cadre des complications rhumatismales de la rectocolite hémorragique et décident sur la foi des tests sérologiques positifs qu'il s'agit de polyarthrites primitives associées parfaitement indépendantes du processus intestinal, mais on ne peut s'empêcher d'éprouver quelques scrupules à rejeter totalement la responsabilité de la rectocolite hémorragique dans ces cas, lorsque la polyarthrite s'est vraiment développée dans l'ombre de celle-ci. Et la question reste ouverte de savoir si les manifestations articulaires périphériques habituellement curables de la rectocolite ne sont pas susceptibles dans certains cas, et peut-être à la faveur d'un terrain particulier, d'évoluer vers la chronicité et de donner lieu à un véritable tableau de Polyarthrite Chronique Rhumatismale.

L'apparition d'un *Lupus érythémateux disséminé* au cours de l'évolution d'une rectocolite pose des problèmes analogues. Donato et coll. en ont, cette année même, rapporté 8 cas observés à la clinique Mayo et ont pu à cette occasion en retrouver 11 observations dans la littérature. Les 8 malades étudiés par l'auteur américain avaient reçu un traitement par une Sulphonamide et il se pose la question du rôle favorisant de cette thérapeutique dans le démasquage de la collagénose.

Peut-être ces évolutions anormales traduisent-elles seulement en effet la révélation, à l'occasion de la rectocolite hémorragique, d'un terrain rhumatismal latent peut-être lié, comme le veut la conception moderne, à un désordre immunogénétique.

D'autre part enfin, ces oligoarthrites inflammatoires à poussées successives feront ultérieurement place à un tableau d'ankylose douloureuse du rachis associé ou non à l'atteinte chronique de certaines jointures des membres, mais c'est qu'il s'agissait alors dès le début d'une *spondylarthrite ankylosante* à manifestations inaugurales périphériques que l'examen systématique des sacro-iliaques aurait peut-être permis de déceler plus tôt.

Ainsi, bien que le pronostic des arthrites périphériques de la rectocolite puisse être considéré comme habituellement excellent il demeure cependant obéré par la notion de certaines évolutions chroniques inhabituelles témoignant peut-être d'un terrain particulier.

C. — L'érythème noueux

Dans un certain nombre de cas, les manifestations articulaires précédentes s'accompagnent d'une éruption cutanée à type d'Erythème Noureux qui détourne en grande partie à son profit l'attention du clinicien. C'est pourquoi, suivant en cela un grand nombre d'auteurs, nous avons voulu faire dans cette étude consacrée aux manifestations rhumatismales de la rectocolite hémorragique, un chapitre à part pour les formes avec Erythème Noureux.

1° Fréquence

Cette complication peut se rencontrer indépendamment de tout phénomène articulaire, ou accompagner des manifestations arthralgiques pures ou un tableau d'arthrite inflammatoire périphérique. Même si l'on envisage l'Erythème Noureux dans son ensemble, sa fréquence au cours de la rectocolite hémorragique est inférieure à celle des manifestations articulaires précédentes. Certes quelques auteurs, Eliztack (13 %), Forster (18,9 %), Bywaters (21 %), Duhamel (15,3 %) font état d'une fréquence assez élevée, mais si l'on envisage les séries les plus importantes ou l'ensemble des travaux consacrés à cette question, la fréquence moyenne relatée se situe entre 2 et 3 % (tableau III).

2° Sexe

On retrouve ici la prépondérance féminine habituelle à la rectocolite hémorragique et plus particulièrement à ses complications articulaires, mais encore bien plus habituelle à l'Erythème Noureux d'une façon générale. Girard (M.), étudiant les manifestations cutanées au cours de la rectocolite hémorragique constate une prédominance féminine nette (9 femmes pour 1 homme) et ceci se retrouve chez les autres auteurs : Kelley 4 sur 6, Fernandez-Herlihy 3 sur 13, Forster 6 sur 7,

AUTEURS		NBRE DE CAS DE RECTO- COLITE	NOMBRE DE CAS D'ÉRY- THÈME NOUEUX	MANIFES- TATIONS ARTICU- LAIRES ASSO- CIÉES	POUR- CENTAGE
Jackman et Bergen	(1940)	871	9		1 %
Eliztak (enfants)	(1941)	23	3		3,1 %
Rice-Oxley	(1950)	129	4	3	13 %
Samitz	(1951)	189	11		5,8 %
Rowe	(1954)	138	4		2,8 %
Forster	(1954)	37	7	6	18,9 %
Kirsner et Palmer	(1947)	100	9	8	9 %
Warren et Sommer	(1949)	120	16		9 %
Sloan et Bergen	(1950)	2 000	17		0,8 %
Kelley et Logan	(1956)	71	6	4	8,4 %
Drapier	(1957)	51	1		2 %
Kirsner, Sklar et Palmer	(1958)	180	7		3,8 %
Brown	(1951)	147	17		11,6 %
Bywaters et Ansell	(1958)	37	8	7	21 %
Ford et Vallis	(1959)	371	5	3	1,3 %
Fernandez-Herlihy	(1959)	555	16	16	2,8 %
Mac Ewen et Coll.	(1962)	1 200	13		1 %
Girard	(1963)	101	2		1,9 %
Zwaifler	(1960)	100	6	4	6 %
Wright et Watkinson	(1959)	108	6		5,5 %
Edward et Truelove	(1964)	624	14		2,2 %
Duhamel (enfants)	(1965)	13	2		15,3 %
Coste F.	(1965)	21	2		2,2 %
Platicelli	(1958)				8 %
Jacobs W.	(1959)		13	5	
TOTAL		7 186	185		2,5 %

Tableau III. — Fréquence de l'érythème noueux au cours de la rectocolite hémorragique (les séries de Platicelli et de Jacobs ne sont pas comprises dans le total).

Edward 13 sur 14, Rice-Oxley et Truelove 4 sur 4. Pour notre part, nous pouvons remarquer que notre seule observation avec Erythème Noureux (obs. n° 1) concernait une femme, âgée de 31 ans.

3° Age d'apparition

L'érythème noueux survient peut-être volontiers chez les sujets jeunes et Eliztack d'une part et Duhamel d'autre part étudiant la rectocolite hémorragique de l'enfant font état d'une fréquence particulièrement élevée (13 à 15,3 %).

4° Circonstances d'apparition

Il se rencontre dans les rectocolites de moyenne intensité. Dans tous les cas, l'affection intestinale est en évolution, mais il est rare, voire exceptionnel que l'érythème noueux en constitue l'épisode inaugural, et d'une façon générale il n'apparaît qu'après un certain temps d'évolution, dans l'année qui suit le début de la maladie (Cachin, Bywaters, Jacobs, Forster, Edward, Fernandez-Herlihy) et souvent après plusieurs années (Levrat et Thiers).

5° Aspects cliniques

Il se présente sous son aspect typique de nodules érythémateux, rarement localisés à la face, au tronc, au cou, ou à la cuisse, mais le plus souvent limités aux aires pré-tibiales et survenant la plupart du temps en une seule poussée avec un fébricule (Cachin, Forster, Jacobs). Comme nous l'avons précédemment vu, son apparition coïncide le plus souvent avec une exacerbation de la colite et une poussée d'arthralgies ou d'arthrites. C'est en raison de cette association, fréquente, que nous avons accordé une place particulière dans les manifestations rhumatismales de la rectocolite hémorragique à ce tableau d'érythème noueux. Cette association est relatée par de nombreux auteurs, et certains même accordant une attention toute particulière aux phénomènes articulaires, la retrouvent de façon extrêmement fréquente : 16 sur 16 dans la série de Fernandez-Herlihy. Dans certains cas, rappelons-le, cet érythème noueux peut être associé à d'autres manifestations extra-articulaires telles que conjonctivite ou iritis comme dans notre première observation.

Les investigations à la recherche d'une atteinte ganglionnaire évolutive, tuberculeuse en particulier, sont habituellement négatives, et seul Kelley a observé dans un cas une adénopathie hilare réalisant par son association un syndrome de Löfgren. De même, dans la plupart des observations, le rôle d'une thérapeutique particulière ne paraît pas devoir être mis en cause. Dans certains cas cependant, (Forster et Jacobs), la responsabilité d'une médication sulfamidée a pu être écartée.

Quant à l'évolution elle se fait toujours vers la rétrocession avec la guérison de la poussée ulcéreuse (Kelley, Forster, Brown, Samitz), souvent même elle précède la guérison des troubles intestinaux (Kelley, Brown, Lejeune et Coll.). Elle est sujette enfin à la récurrence, soit au cours d'une même poussée de rectocolite hémorragique, soit plus souvent au cours d'un épisode ultérieur (Eliztak, Rice-Oxley, Jacobs, Cachin, Edward, Wright).

D. — La spondylarthrite ankylosante

Parmi les complications articulaires de la rectocolite hémorragique, la spondylarthrite ankylosante tient une place de choix tant par son évolution chronique qui s'oppose à l'évolution habituellement régressive des manifestations précédentes que par les intéressants problèmes qu'elle pose en ce qui concerne les relations entre les rhumatismes inflammatoires de la colonne et les affections intestinales.

1) Données étiologiques

La fréquence des spondylarthrites au cours de l'évolution des rectocolites hémorragiques paraît être voisine de 3 % (tableau IV) et l'on peut constater que la proportion de rectocolites hémorragiques rencontrées chez les malades atteints de spondylarthrite ankylosante est très voisine de ce chiffre (tableau V.). Ces pourcentages apparaissent nettement supérieurs à ceux qui rendent compte de la fréquence respective dans une population normale de ces deux affections, comme le remarque Rotstein qui estime que la spondylarthrite ankylosante est 50 fois plus fréquente au cours de la rectocolite hémorragique que dans la population générale.

Contrairement aux manifestations précédentes, la spondylarthrite frappe plus volontiers le *sexe masculin*. C'est ainsi que Fernandez-Herlihy dénombre dans sa série 20 hommes pour 8 femmes, et Edward 10 hommes sur 11 cas. Nos observations III et IV concernent également, rappelons-le, des hommes. Il semble cependant que la prépondérance masculine soit moins nette en pareil cas que dans la spondylarthrite ankylosante en général, et certains auteurs tels que Zwaifler ou Rotstein soulignent cette particularité en indiquant que dans

leur série la répartition selon le sexe, qui est de 13 hommes pour une femme dans la spondylarthrite en général, est très modifiée dans les spondylarthrites de la rectocolite hémorragique où ils dénombrent respectivement 3 hommes pour 1 femme et 7 hommes pour 2 femmes.

L'âge d'apparition de la spondylarthrite par rapport à la rectocolite n'est pas toujours facile à préciser. Dans une des observations récentes de Bloch-Michel et coll. c'est dans

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE RECTO- COLITE	NOMBRE DE CAS DE PELVISPON- DYLITE ASSOCIÉE	POURCEN- TAGE
Bywaters et Ansell	109	6	5,5 %
Ford et Vallis	371	2	0,5 %
Fernandez-Herlihy	555	28	5 %
Wright et Watkinson	108	1	1 %
Acheson	1 194	31	2,6 %
Zwaifler et Martel	100	6	6 %
Mac Ewen	1 200	19	1,6 %
Rotstein	333	9	2,7 %
Edwards et Truelove	624	11	1,8 %
TOTAL	4 594	114	2,4 %

Tableau IV. — Fréquence de la pelvispondylite au cours de la rectocolite hémorragique.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS DE SPONDYL- ARTHRITE ANKYLO- SANTE	NOMBRE DE CAS DE RECTO- COLITE ASSOCIÉE	POURCEN- TAGE
Romanus	117	3	2,6 %
Wilkinson et Bywaters	222	4	1,8 %
Steinberg et Storey	399	5	1,5 %
Serre et Simon	103	4	4 %
Mac Bride	560	16	13,3 %
Bloch-Michel (enfants)	6	1	16,6 %
Coste F.	76	1	1,3 %
Grainger	—	—	1 à 3 %
TOTAL	1 483	44	2,9 %

Tableau V. — Fréquence de la rectocolite hémorragique au cours de la spondylarthrite ankylosante (Grainger non inscrit dans le total).

l'enfance, à 12 ans, qu'étaient apparus les premiers signes de la spondylarthrite. Mac Ewen pour sa part observe un début avant 15 ans dans 5 % des cas et entre 15 et 55 ans dans le reste de ses 19 observations. Le plus souvent cependant (Mac Bride, Serre), c'est chez l'adulte jeune que se manifeste la pelvispondylite de la rectocolite hémorragique, et nos 2 malades (obs. III et IV) étaient âgés respectivement de 31 et 37 ans).

Les *circonstances d'apparition* sont également moins nettes que celles des autres manifestations articulaires en raison du caractère souvent insidieux ou trompeur de la spondylarthrite à son début. Certes, c'est habituellement, ici encore, au cours de rectocolites de moyenne intensité et d'évolution chronique (Mac Bride) qu'apparaît la spondylarthrite. Mais les rapports chronologiques entre les manifestations rhumatismales et intestinales sont plus difficiles à établir. Pour Mac Ewen la spondylarthrite ne suit la rectocolite que dans 71 % des cas, ce que confirment Steinberg, Zwaifler, Grainger et Edward. Pour Acheson, Rotstein et Mac Bride, le nombre des cas où la pelvispondylite précède la rectocolite serait encore plus élevé. D'une façon générale cependant, c'est après un certain temps d'évolution de l'affection intestinale que se manifeste la pelvispondylite. Fernandez-Herlihy observe, 8 fois sur 23, l'apparition d'une spondylarthrite dans l'année qui suit le début de la rectocolite et 15 fois au cours des années suivantes. Dans notre observation n° III, c'est après 4 ans d'évolution que s'est manifestée l'atteinte des sacro-iliaques. Ainsi, la spondylarthrite semble d'une façon générale se manifester plus tardivement dans le cours de l'évolution de la rectocolite que les autres complications rhumatismales. Peut-être faut-il tenir compte dans cette appréciation, comme le soulignent Mac Ewen et Rotstein de nombreux cas dans lesquels l'atteinte de la colonne ne devient manifeste qu'après plusieurs poussées inflammatoires frappant les jointures périphériques. Cette notion doit conduire à étudier avec une attention particulière l'état radiologique des sacro-iliaques des malades atteints de rectocolite, non seulement dans les cas où l'atteinte vertébrale est manifeste, mais également au cours des manifestations douloureuses ou fluxionnaires frappant les jointures des membres.

2) Données cliniques

L'aspect clinique de cette spondylarthrite ne comporte aucun caractère bien particulier. Certes quelques auteurs avec Fernandez-Herlihy ont mis l'accent sur la fréquence particulière des atteintes périphériques, d'autres avec Bywaters insistent sur la rareté d'une atteinte vertébrale typique, l'affection ne débordant guère les sacro-iliaques. En fait, rien se semble différencier ces atteintes de la spondylarthrite ankylosante habituelle, tant en ce qui concerne la clinique et la radiologie que son évolution (Mac Ewen, Coste, Grainger, Zwaifler, Rotstein). Ce sont donc les douleurs sacro-iliaques et lombaires avec leur recrudescence dans la deuxième partie de la nuit, les douleurs fessières ou sciatalgiques ou encore intercostales et les fluxions habituellement transitoires de certaines jointures périphériques, les talalgies et la raideur progressive de la colonne, qui ouvriront la scène clinique. Il est exceptionnel qu'un érythème noueux vienne compliquer le tableau rhumatismal (Mac Ewen); il est fréquent en revanche que celui-ci se trouve associé lors d'une poussée rectocolitique à une atteinte oculaire (Mac Ewen, Bywaters, Grainger, notre observation n° 4).

L'évolution est typique et se fait vers la chronicité avec des poussées d'aggravation parfois contemporaines des recrudescences de la rectocolite hémorragique (Fernandez-Herlihy, Mac Ewen). Dans certains cas, le tableau rhumastismal domine la scène, si bien que la spondylarthrite est reconnue avant la rectocolite. Mais de toute façon, le pronostic final doit ici faire entrer en ligne de compte à côté des lésions intestinales, l'atteinte rhumatismale qui habituellement laissera de lourdes séquelles, même si une intervention chirurgicale vient définitivement enrayer le cours de la rectocolite. Ces séquelles pourront être de gravité modérée dans les formes pelvirachidiennes pures, mais elles pourront être source d'une véritable invalidité dans les cas où existe une atteinte chronique des jointures périphériques et en particulier des hanches.

3) Données radiologiques

Contrairement aux manifestations précédentes, ce type de complication rhumatismale comporte une traduction radiologique particulière qui est celle de toute spondylarthrite ankylosante. C'est dire qu'elle se traduira tout d'abord, comme dans nos observations n° III et IV, par des altérations des sacro-iliaques (flou, grignotement des surfaces articulaires, pseudo-élargissement de l'interligne avec ostéocondensation marginale), puis par des signes d'atteintes rachidiennes sous forme d'une syndesmophytose progressive qui apparaît le plus souvent initialement à la jonction dorso-lombaire (observation n° IV), et de calcifications des ligaments postérieurs. Dans certains cas enfin, la radiologie peut mettre en évidence des signes d'atteintes des jointures des membres et en particulier préciser l'existence d'une coxite rhumatismale. Ce n'est qu'à une phase très évoluée que l'on assistera à la disparition des sacro-iliaques et à l'apparition d'une soudure vertébrale totale réalisant les images classiques en « vis de presseoir » ou en « tige de bambou ».

4) Données biologiques

En revanche, les études biologiques ne mettent guère en évidence, dans pareil cas, que les habituels signes d'inflammation (élévation de la vitesse de sédimentation, augmentation des glyco-protéines et des gamma-globulines).

E. — Les dysacromélies

Un dernier type de manifestations articulaires bien particulier peut parfois être rencontré de façon exceptionnelle au cours de la rectocolite hémorragique. Il s'agit de certaines « dysacromélies » qui, en l'absence de toute cause cardiaque ou pulmonaire paraissent bien liées à l'affection intestinale.

1) Données étiologiques

Pour Deshayes et Geoffroy ces manifestations se rencontreraient dans 80 % des cas lors d'affections cardiaques et seulement dans 3 % des cas lors de maladies de l'appareil digestif, autres que les atteintes hépatiques. Elles se verraient surtout lors des affections gastro-intestinales accompagnées de diarrhée chronique, telles que rectocolite hémorragique, dysenterie bacillaire, dysenterie amibienne chronique, entérite régionale, tuberculose intestinale, polyposes multiples du colon, cancer, sprue et maladie cœliaque pour Honska.

Passant en revue une série de 62 cas, Deshayes et Geoffroy font remarquer qu'avec la polypose familiale diffuse, la rectocolite se trouve être le plus fréquemment à l'origine de ces dysacromélies ; c'est ainsi qu'elle est relevée 16 fois, soit dans un quart des cas, et 2 fois plus souvent que le cancer œsophagien. Si Casassus considère la fréquence de l'hippocratisme digital dans la rectocolite hémorragique comme peu importante en France du fait de la rareté de cette maladie, il peut cependant faire état de certaines publications américaines qui donneraient une fréquence de 14 % pour 150 cas et des constatations de Debray qui sur 17 cas de rectocolites dénombre 2 cas d'hippocratisme digital.

Cependant, l'ostéoarthropathie avec périostose des os longs serait vue assez fréquemment dans la rectocolite hémorragique pour Honska qui rapporte les 9 observations de Schilcke et Bergen. Ce n'est pas l'avis de Brown qui ne trouvant qu'un seul cas sur 145 rectocolites étudiées invoque ici la coïncidence.

Néanmoins, bien qu'avec les autres affections intestinales, la rectocolite hémorragique ne constitue qu'une étiologie mineure comparée aux affections cardio-vasculaires, sa responsabilité à l'origine de certaines dysacromélies n'est pas douteuse.

— *Les sexes* se répartiraient assez équitablement pour Deshayes et Geoffroy, qui sur leur 16 cas dénombrent 8 femmes et 8 hommes.

— *Quant à l'âge d'apparition*, ces deux mêmes auteurs le situe entre 10 et 59 ans, ce que confirment bien les deux observations de Coste et Honska. Comme les autres manifestations rhumatismales, elles pourraient donc être rencontrées parfois chez l'enfant, très rarement chez le vieillard et surtout chez l'adulte jeune.

— *Les circonstances d'apparition* ne semblent guère différentes de celles des autres arthropathies. Ainsi pour Coste, les douleurs et les déformations sont précédées seulement de quelques mois par la rectocolite, alors que pour Honska le diagnostic d'ostéoarthropathie hypertrophiante peut être fait après la première attaque intestinale. Ces manifestations surviendraient le plus souvent, pour Deshayes et Geoffroy, dans les variétés subaiguës de rectocolites, surtout les anciennes (13 fois) dans des délais assez longs de 19 à 24 ans. Cependant elles peuvent apparaître lors de poussées anormalement sévères nécessitant alors des thérapeutiques chirurgicales (dans 9 cas sur 16) pouvant aller jusqu'à la colectomie (6 fois).

2) Données cliniques

Si nous considérons le *tableau VI* qui fait état des quelques cas que nous avons pu recueillir dans la littérature, il est facile de constater que toutes les variétés de dysacromélies peuvent être rencontrées. Si l'hippocratisme digital précédé de la cyanose périunguéale est le plus souvent en cause, il n'est pas rare

cependant d'observer des douleurs articulaires et des fluxions des chevilles, genoux, poignets, coudes, doigts et même temporo-maxillaires (Coste, Deshayes et Geoffroy), ainsi qu'une périostose engainante cantonnée le plus souvent aux os longs des membres.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS ASSOCIANT RECTOCOLITE ET DYSACROMÉLIE	VARIÉTÉS DE DYSACROMÉLIES RENCONTRÉES
Schilke et Bergen	14	5 H.D. + 9 O.A.H.
Coste F.	1	1 O.A.H.
Brown	1	1 O.A.H.
Honska	1	1 H.D. + P.O.L.
Debray (cité par Casassus)	2	2 H.D.
Zwaifler et Martel	8	8 H.D.
Deshayes	16	12 H.D. + 1 P.O.L. + 2 O.A.H. + 1 syndrome arthro- hippocratique.

Tableau VI. — Dysacromélies rencontrées dans la rectocolite hémorragique.

(H.D. : hippocratisme digital ; O.A.H. : ostéoarthropathie hypertrophiante ; P.O.L. : périostose des os longs).

Tous les autres auteurs précédemment cités s'accordent pour remarquer la corrélation des poussées rhumatismales avec celles de la rectocolite hémorragique, et si un seul cas de Deshayes et Geoffroy a présenté une évolution d'un seul tenant, aboutissant à la mort dans les suites opératoires, presque tous comportent des rémissions entre les exacerbations rectocolitiques. Un exemple typique en est fourni par un autre malade de ces deux auteurs, qui ayant présenté une déformation digito-unguéale 8 ans après la constitution de sa rectocolite hémorragique a présenté lors d'une rechute ultérieure, des arthralgies, des déformations et une enflure des chevilles constituant ainsi une ostéoarthrite hypertrophiante en plusieurs temps.

L'évolution finale de ces dysacromélies dépend essentiellement comme celle des autres manifestations rhumatismales, de la rectocolite elle-même. Ici encore, d'ailleurs, Honska comme Deshayes et Geoffroy ont constaté qu'après colectomie les déformations digitales peuvent totalement disparaître.

3) Les données radiologiques

Si la biologie ne fait état d'autres modifications que celles qui sont liées à l'évolution de la maladie intestinale, l'examen radiologique peut être fort intéressant en pareil cas. C'est à lui en effet que revient de mettre en évidence la périostose engainante qui avec l'hippocratisme digital, les douleurs articulaires et l'hypertrophie acromégaloïde des extrémités constituent dans sa forme complète le tableau de la dysacromélie.

4) Les hypothèses pathogéniques

Du fait de leur aspect clinique bien particulier dont les arthropathies ne constituent qu'un élément, ces dysacromélies semblent poser des problèmes pathogéniques un peu à part. Leur amélioration par le traitement de la rectocolite ne constitue d'ailleurs pas un caractère distinctif puisque l'on a vu après exérèse de cancer œsophagien, gastrique ou pulmonaire, de telles régressions. Quoi qu'il en soit, les hypothèses qui tendent à expliquer le mécanisme pathogénique de ces dysacromélies sont nombreuses et bien des incertitudes planent encore sur elles. Comme le rappellent Deshayes et Geoffroy le tout premier auteur qui a tenté de donner une explication de la physiopathologie locale de cette manifestation rhumatismale fut Pigeaux en 1882. Pour lui, ces divers aspects pathologiques seraient dus à un trouble circulatoire local, consistant en une augmentation du flux sanguin et du débit, ou une stase capillaire. Coury avait considéré ceci comme valable pour les os, en admettant l'ouverture d'anastomoses vasculaires du périoste responsable d'appositions osseuses successives. Mais Deshayes et Geoffroy se demandent alors par quel mécanisme on peut expliquer ces troubles circulatoires locaux et si on peut utiliser dans ce but une des cinq hypothèses avancées jusqu'ici et que nous présentons.

— La première, la *théorie infectieuse*, connue depuis longtemps puisqu'elle a été avancée par Hippocrate puis Pierre Marie et Bamberger, ferait intervenir les lésions suppurées pulmonaires. Celles-ci par l'intermédiaire des germes libèrent des toxines qui agissent à la périphérie, et ce mécanisme est le même au niveau du tube digestif pour Stokvics et Hymans Van Den Berg.

— Puis vient la *théorie des troubles de l'hématose* pouvant faire intervenir deux sortes de processus. D'une part, celui de l'hypercapnie soutenu par Beclère à la suite de l'observation d'un hippocratisme digital unilatéral par compression veineuse, mais qui n'a jamais été prouvé par la suite lors d'épreuves de dosages après cathétérisme. D'autre part, le processus de l'anoxémie avec les récentes théories de Lévy tendant à prouver l'influence de l'infection sur la capacité de fixation de l'oxygène des globules rouges. Mais les contrôles biologiques effectués par Miloschevitch et Dordain ne confirment par absolument cette théorie.

— Vient ensuite la *théorie endocrinienne* faisant jouer un rôle à l'hypophyse et considérée comme valable par Coury et Bariety devant certains aspects de leurs malades. En effet pour eux, certaines déformations de la face rappelant l'acromégalie, la coexistence parfois d'une gynécomastie et quelques constatations nécropsiques et biologiques, interviendraient en faveur d'une hyperactivité hypophysaire stimulée par une lésion thoraco-abdominale. Mais Deshayes et Geoffroy ne semblent pas partager cette opinion devant le peu d'arguments décisifs trouvés en particulier en biologie.

— La *théorie vasculaire* qui fait suite, avancée par Mendlowitz, Cudkowicz et Abelanet, invoque le développement d'anastomoses anormales entre veines et artères pulmonaires, réalisant des shunts circulatoires droit-gauche, est intéressante. Mais si de tels shunts ont pu être observés en pathologie abdominale chez les cirrhotiques à la suite d'hypertension portale, il n'en est pas de même lors des dysacromélies où il n'a jamais été constaté une telle hypertension.

— Reste donc la *théorie neurotrophique* de Moebius, reprise par de Sèze, Bariety, Coury, à la suite de constatations portant sur plusieurs affections neurologiques telles que le tabès, la syringomyélie et les hémiplésies, révélant des modifications morphologiques voisines de celles des dysacromélies à la suite de troubles sympathiques. Cette théorie est étayée par Coury et Deshayes qui ont noté un syndrome neurotrophique dans certaines de leurs dysacromélies. Le problème reste alors de déterminer la nature des stimuli neurogènes et les voies

empruntées. Holling à la suite d'expériences chez l'animal, rejette la responsabilité du sympathique et on admet généralement l'intervention du pneumogastrique d'autant plus que des expériences de section du X ou l'utilisation de parasynpatholytiques (Trever, Deshayes) ont parfois amené la rétrocession d'ostéoarthropathies hypertrophiantes d'origine pneumique.

Finalement, comme le suggèrent Deshayes et Geoffroy, rien de définitif ne peut être affirmé et tout au plus peut-on avancer l'hypothèse que la surinfection intestinale, seul point commun de toutes ces affections, entretenant l'inflammation des parois, provoque une incitation nerveuse cause de la dysacromélie. Mais ces deux auteurs insistent, alors sur la notion de terrain prédisposant étant donné le nombre important d'infections intestinales rencontrées et la rareté des dysacromélies qui s'y rattachent.

CHAPITRE IV

THERAPEUTIQUE

Les problèmes thérapeutiques posés par ces manifestations articulaires nous retiendrons relativement peu car ils rejoignent dans les grandes lignes le traitement de l'affection intestinale causale. Seul en effet le traitement étiologique est à même d'apporter la stabilisation, la rétrocession transitoire ou la guérison définitive de l'atteinte articulaire.

1) Le traitement étiologique

Les thérapeutiques réputées pour améliorer le cours évolutif de la rectocolite hémorragique ont habituellement une incidence heureuse sur l'évolution des phénomènes articulaires qui la compliquent. La *corticothérapie* générale peut parfois apporter à ces malades une intéressante amélioration dans les rectocolites assorties de phénomènes arthralgiques ou d'atteintes fluxionnaires des articulations périphériques. Richman ainsi que Yarnis et Crohn mettent l'accent sur cet heureux effet qui se ferait plus rapidement sentir sur les atteintes des jointures que sur la rectocolite elle-même. Forster et Jacobs notent également une action favorable dans les formes avec érythème noueux. Coste et Coll. signalent également de bons résultats de la corticothérapie. Cependant comme le précise Cachin, les récurrences sont fréquentes à l'arrêt du traitement et comme le signalent d'autres auteurs (Demole et Jacobs), l'administration de corticoïdes demeure parfois sans effet. De Sèze et coll. se montrent également déçus dans ce domaine par la corticothérapie dont l'action semble en définitive assez inégale d'un cas à l'autre. Il semble d'ailleurs que les effets des corticoïdes soient beaucoup moins nets habituellement dans les formes compliquées de Spondylarthrite ; Coste signale ce fait

et Mac Ewen constate que si l'on peut assister à une amélioration des phénomènes algiques, l'évolution générale de l'atteinte rhumatismale n'est guère influencée par le traitement. Pour notre part, nous n'avons pas enregistré d'effets spectaculaires des dérivés cortisoniques et de l'A.C.T.H. par voie générale dans nos observations III et IV, et l'injection intra-articulaire de corticoïdes dans la dernière observation est elle-même demeurée peu efficace. Les autres traitements médicaux de la rectocolite paraissent témoigner d'une certaine efficacité sur les manifestations rhumatismales lorsqu'ils réussissent à juguler la poussée intestinale aiguë. C'est à ce titre que les *transfusions sanguines* répétées, les *vitamines du groupe B* et certains *sulfamides* telle que la Salazosulfapyridine nous ont apporté dans nos observations I et II de bons résultats. Mais ici encore il semble que l'on doive faire une distinction entre les manifestations arthralgiques, les arthrites inflammatoires périphériques et les manifestations d'érythème noueux d'une part, et les spondylarthrites ankylosantes d'autre part. Les premières guérissant avec la rétrocession des signes intestinaux tandis que les secondes continuent à évoluer ou se stabilisent avec des lésions indélébiles. Le *traitement chirurgical* enfin qui trouve ses indications fondamentales dans la gravité de la rectocolite mais qui pourrait selon certains auteurs trouver un argument supplémentaire dans la présence de signes articulaires (Coste) est justiciable des mêmes remarques. En effet, la colectomie partielle ou totale, et parfois même déjà la simple dérivation (iléostomie ou cœcostomie) peuvent être suivies d'une rétrocession des phénomènes rhumatismaux. Cette heureuse action est notée par Mac Ewen 10 fois sur 15, par Wright dans 4 cas, par Fernandez-Herlihy dans 15 cas d'arthralgies et 16 cas avec érythème noueux et par Ford dans 3 cas avec arthrites périphériques. Mac Ewen et Fernandez-Herlihy notent cependant quelques échecs chez les malades présentant un tableau de polyarthrite avec tests sérologiques spécifiques pour la polyarthrite rhumatoïde. Enfin, certains chirurgiens comme Brooke, Cattel, Dennis et Karlson insistent sur le fait que le traitement semble surtout efficace dans les premiers temps de l'évolution des atteintes articulaires et paraît plus inconstant dans ses résultats lorsqu'il est entrepris tardivement. Mais ici encore, il convient semble-t-il d'opposer arthralgies et arthrites périphé-

riques à la spondylarthrite ankylosante, cette dernière semblant beaucoup moins sensible au traitement de la rectocolite hémorragique.

2) Le traitement symptomatique

Le caractère rebelle de certaines rectocolites et l'intensité des signes articulaires, voire leur résistance au traitement de l'atteinte intestinale peuvent conduire à leur appliquer un traitement symptomatique. Il convient alors de faire un choix parmi les thérapeutiques inflammatoires en tenant compte d'une part de leur relative efficacité sur les manifestations rhumatismales et d'autre part de leur plus ou moins bonne tolérance intestinale. Nous ne reviendrons pas sur la *corticothérapie* déjà envisagée à propos de la thérapeutique étiologique. De Sèze signale le peu d'efficacité de l'*Indométhacine* dans deux de ses observations. Il insiste en revanche sur l'effet favorable dans deux cas, et plus particulièrement dans une forme avec atteinte sacro-iliaque, de la Phényl-Butazone. Il est certain que si ces anti-inflammatoires qui comportent un risque digestif peuvent être suivis d'heureux effets, dans certains cas ils doivent être employés avec beaucoup de précautions en raison du risque d'accident hémorragique, voire perforatif. C'est ainsi que nous avons eu pour notre part l'occasion d'assister à une recrudescence des phénomènes hémorragiques lors de l'administration de Phényl-Butazone chez notre malade de l'observation n° I. Les *antimalariques* de synthèse qui ne comportent pas ce risque sont malheureusement moins efficaces. Dans notre observation n° IV cependant l'administration de Nivaquine semble avoir apporté une certaine amélioration à notre malade. Ainsi donc, l'administration d'anti-inflammatoires autres que les corticoïdes ou les antimalariques ne doit être envisagée qu'avec beaucoup de prudence chez ces malades et il semble logique de lui préférer avec Coste dans la spondylarthrite ankylosante, la *radiothérapie* anti-inflammatoire de la colonne et des sacro-iliaques.

CHAPITRE V

DONNEES PATHOGENIQUES ET PROBLEMES NOSOLOGIQUES

Les faits que nous avons rapportés semblent bien faire la preuve de liens étroits entre les manifestations articulaires précédentes et l'atteinte intestinale de la rectocolite hémorragique. En revanche, la nature de ces liens et plus exactement le mécanisme pathogénique des atteintes articulaires demeurent mystérieux. Si l'étiopathogénie de la rectocolite hémorragique elle-même demeure assez mal connue, il semble cependant instructif pour la compréhension des arthropathies qui peuvent la compliquer, de la rapprocher d'autres affections intestinales qui peuvent également comporter une traduction articulaire. Trois groupes de théories, infectieuses, enzymatiques et immuno-allergiques ont été proposées pour expliquer ces manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique.

1) Les théories infectieuses

Depuis l'époque de leur découverte par Bargen (1929), ces manifestations rhumatismales ont été l'objet de nombreuses tentatives d'explication, celles-ci tendant à faire intervenir un éventuel processus infectieux.

Si le franchissement de la muqueuse au niveau des érosions par une bactérie ou une association de bactéries, fut invoqué au début, il n'est pratiquement plus personne pour soutenir cette opinion actuellement. Pour s'en convaincre, il suffit de retourner au chapitre biologique traitant des hydarthroses et de leur contenu pour savoir avec Hervo, Demole, Bywaters, Friedman ou Coste, qu'il n'a jamais été trouvé de germe dans ce liquide, dont la culture est toujours demeurée stérile. De

plus, Arnous et Claisse font justement remarquer qu'il n'a jamais été mis en évidence d'étape septicémique. Il est d'ailleurs bien classique actuellement d'admettre que l'infection n'est pas en cause dans le mécanisme pathogénique de la rectocolite hémorragique cryptogénétique elle-même mais qu'elle intervient seulement comme complication secondaire.

Cependant si on considère dans ces manifestations articulaires, d'un côté celles dont l'origine rectocolitique semble probable telles que les arthrites, les arthralgies et l'érythème noueux, et d'un autre côté celles qui présentent une relative indépendance évolutive comme la spondylarthrite ankylosante, on peut alors, comme Romanus, Steinberg et Grainger, invoquer pour ces dernières un processus infectieux. A la suite de sérieuses études portant sur 117 cas de spondylarthrite ankylosante, Romanus en effet aboutit à la conclusion que dans 96 % des cas au moins il est possible de retrouver chez ces malades une prostatovésiculite chronique. Steinberg (1957) et Grainger (1959), soulignent à leur tour que les sujets porteurs d'une infection chronique pelvienne peuvent développer une arthrite sacro-iliaque destructive et que 80 à 90 % des spondylarthrites ankylosantes surviennent chez des porteurs de prostatovésiculite. Ces auteurs ainsi que Mason confirment ainsi les recherches de Romanus et font remarquer que des contrôles chez des sujets témoins montrent seulement 30 à 35 % de sujets infectés, cette infection étant asymptomatique nécessite souvent pour sa mise en évidence un massage prostatique. Ces auteurs tendent de démontrer le mécanisme intime de ce processus infectieux en faisant intervenir comme voie de diffusion le système veineux pelvien et ses anastomoses avec le système veineux vertébral. Par cette théorie il serait aisé d'expliquer, pour eux, d'une part la survenue de telles spondylarthrites ankylosantes au cours du syndrome de « Reiter », de la rectocolite hémorragique et de l'entérite régionale, et d'autre part, la prépondérance masculine de la pelvispondylite. Mais cette théorie ne résiste pas cependant à certaines objections. Car si ces auteurs ont pu mettre en évidence une prostatovésiculite chronique au cours de nombreuses spondylarthrites ankylosantes et même dans le cas de rectocolite hémorragique il leur a été impossible d'en montrer le germe provocateur microbien ou viral. De plus, on peut se demander, comment il faut expli-

quer les quelques cas survenant chez les femmes, qui comme nous l'avons vu, seraient plus fréquemment atteintes que normalement dans la rectocolite hémorragique, et il est difficile d'expliquer par ce mécanisme les manifestations périphériques des spondylarthrites telles que les uvéites et autres complications oculaires ainsi que les arthrites des membres.

On ne peut exclure par contre, l'hypothèse d'une origine virale, pouvant faire intervenir soit des entérovirus pénétrant par les ulcérations coliques, soit des micro-organismes « L », comme dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. En faveur de cette dernière hypothèse avancée par Bloch-Michel, Hillemand et Coste, il est possible de trouver quelques arguments : celui par exemple de la fréquence des signes oculaires, contemporains des poussées au cours des spondylarthrites ankylosantes de la rectocolite (15 % pour Mac Ewen) et surtout celui de Wallerstein portant sur des recherches sériques (tests d'agglutination aux micro-organisme « L ») qui tendent à prouver par l'obtention de taux significatifs une parenté visible entre ces deux affections. Contre cette théorie se dressent d'une part l'absence de preuve de l'influence de ces micro-organismes « L » dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, d'autre part l'absence d'urétrite dans la rectocolite hémorragique et enfin l'absence habituelle d'inclusion dans les cellules du liquide articulaire ou de la synoviale (B. Amor).

Les hypothèses mettant en jeu non plus les agents bactériens mais leur toxine seront envisagées au chapitre des théories allergiques.

2) Les théories enzymatique

Celles-ci ont surtout été proposées pour expliquer les lésions cutanées de la rectocolite hémorragique, et en particulier l'érythème noueux. A notre connaissance, c'est Warren et Sommers qui en ont été les promoteurs à la suite d'expériences portant sur des extraits de fèces de rectocolitiques, qui auraient donné des lésions cutanées se rapprochant du pemphigus ou du psoriasis. Pour eux donc, la muqueuse colique des rectocolitiques secréterait une série d'enzymes protéolytiques. Stoughton aurait mis en évidence dans ces extraits de fèces des rectocolites hémorragiques, un enzyme différent du lysozyme, de

la trypsine, de la chymotrypsine, des facteurs fibrinolytiques et de la papaïne, et qui serait capable de provoquer dans l'épiderme la rupture des ponts intercellulaires et des ulcérations nucléaires, créant ainsi des vésicules intradermiques. Levrat et Thiers rapportant ces données, mettent en évidence, tout d'abord que le mode d'activation de ce facteur ainsi que son mécanisme de formation sont inconnus, mais qu'il est possible d'envisager un processus commun dans la pathogénie des manifestations cutanées et articulaires de la rectocolite hémorragique.

3) Les théories allergiques ou immunologiques

Emises depuis longtemps, elles conservent toute leur importance avec les nouvelles techniques immunologiques.

1) *La théorie de la « focal infection »* énoncée successivement par Bargen et Hench, puis Volta, Arnous et Claisse, et récemment encore par Roberti et Cattani, est la plus ancienne; selon cette théorie, les manifestations rhumatismales représenteraient des phénomènes d'allergie aux toxines des germes de surinfection intestinale. Ainsi, Arnous décrivant sa théorie de « l'arthropathie protéinique » cite Morenas qui en 1925 écrivait déjà dans le journal de Médecine de Lyon : « La Clinique montre que le rhumatisme apparaît volontiers dans les formes moins graves assez tardivement, sans réaction fébrile, avec un caractère essentiellement fugace : ce n'est pas là le fait de complications microbiennes », et ajoute « les phénomènes de balancement entre le rhumatisme et les poussées de rectocolite hémorragique, sont des réactions humorales rapides et instables plutôt que des migrations et localisations de bacilles ». Ces arthropathies protéiniques d'Arnous survenant au cours de rectocolite hémorragique cryptogénétique, lui font dire d'ailleurs qu'ici intervient une notion de terrain, de sensibilité particulière aux protéines étrangères que sont les germes de surinfection ou leurs toxines. Cachin reconnaît aussi cette sensibilité aux surinfections des rectocolites hémorragiques et avance pour preuve, ainsi que Hillemand et Coste, les expériences de Roberti. Ce dernier à l'aide d'antigènes microbiens obtenus de germes isolés par coproculture de selles de malades, pratique des injections intra-dermiques et constate non seu-

lement l'apparition d'importantes réactions locales, mais aussi de réactions focales telle qu'une poussée de rectocolite hémorragique. Cette théorie est reprise également par Robert et Brechot à propos de leur cas présentant une certitude de surinfection streptococcique et également par Aron devant certains signes, tels que l'hypergammaglobulinémie, la diminution du taux du complément immunologique C' et la sensibilité à l'A.C.T.H. Enfin, tous les auteurs qui ont rencontré l'érythème noueux au cours de ces rectocolites hémorragiques avancent également ces idées, avec cette notion qui s'impose à l'esprit cependant, que ce ne sont que des hypothèses. En définitive, l'on peut fort bien résumer tout ceci par la phrase de Cachin : « aucune conclusion décisive n'est donc possible, mais il n'en reste pas moins que sur le plan clinique, l'association érythème noueux - polyarthrites est hautement suggestive d'un mécanisme de sensibilisation ».

2) *La théorie auto-immunitaire.* Voisine des théories allergiques précédentes, une théorie auto-immunitaire a été proposée pour tenter d'interpréter les manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique dans le même sens que les manifestations rhumatismales de la polyarthrite chronique évolutive et de certaines collagénoses. Certains auteurs ont même voulu assimiler véritablement les arthrites périphériques de la rectocolite hémorragique à la polyarthrite rhumatoïde mais comme le rappelle Coste la localisation de ces arthrites, leur asymétrie, la durée des poussées évolutives et l'absence habituelle de séquelles sont peu en faveur de cette assimilation. D'ailleurs les recherches récentes montrent l'absence de positivité de la réaction de Waaler-Rose et de la réaction de Singer et Plotz dans les arthropathies de la rectocolite hémorragique. Néanmoins, certains arguments paraissent s'inscrire dans le sens de cette théorie auto-immunitaire, il en est ainsi de la constatation d'un lupus érythémateux au cours d'une rectocolite hémorragique par Mac Ewen, Bruce, Donato et coll. et des résultats des récents travaux de Calabresi et Thayer qui ont pu mettre en évidence des anticorps antinucléaires circulant chez des malades porteurs de rectocolite hémorragique ou dans leur famille. Un autre argument peut être trouvé dans la constatation d'anticorps anticolons dans le sérum, de ces malades,

constatation qui a pu être faite dans un certain nombre de rectocolites hémorragiques par Bernier-Lambling, Broberger-Perlmann et Polcak-Vokurka et qui a pu être retrouvée par De Sèze et coll. dans 3 cas avec manifestations articulaires.

4) Conclusions pathogéniques

Les problèmes posés par les complications articulaires de la rectocolite hémorragique se retrouvent lorsqu'on étudie les manifestations rhumatismales d'autres affections intestinales. En effet des maladies aussi diverses que l'Iléite régionale, la polypose rectocolique, la dysenterie bacillaire, la dysenterie amibienne, la maladie de Nicolas-Favre et certaines colites non spécifiques peuvent éventuellement se compliquer de certaines des manifestations rhumatismales que nous avons envisagées plus haut. Ainsi, les atteintes de la partie basse de l'iléon mais surtout du colon jouent en pathologie rhumatismale un rôle non négligeable or, ce segment de l'intestin est particulièrement riche en formations lymphoïdes et il est permis de se demander si, davantage que la maladie en cause ce n'est pas l'atteinte du système lymphoïde qui joue le rôle déterminant dans l'apparition des phénomènes rhumatismaux. On sait en effet combien les infections pharyngées qui intéressent le tissu lymphoïde amygdalien, jouent un rôle en pathologie rhumatismale et on connaît l'existence des manifestations articulaires souvent accompagnées d'érythème noueux ou de manifestations oculaires qui compliquent certaines atteintes ganglionnaires, tuberculeuses en particulier.

Que l'on adopte les théories infectieuses ou que l'on accorde ses préférences aux théories immunoallergiques modernes, il semble donc que l'on soit en droit de supposer que l'atteinte du tissu lymphoïde, dont l'intervention dans les processus immuno-allergiques est bien établie, puisse représenter le trait d'union pathogénique entre de nombreux états rhumatismaux d'étiologies apparemment très diverses.

Quoi qu'il en soit, les notions précédentes invitent à toujours rechercher derrière toute manifestation rhumatismale, non seulement une atteinte pharyngée, mais également une atteinte intestinale dont le traitement pourra parfois amener la guérison des phénomènes rhumatismaux.

OBSERVATIONS

Observation N° 1

(Service du Professeur P. P.-Ravault et du Professeur Agrégé E. Lejeune) . N° 12.120 publiée in Lyon Médical n° 8, du 21 février 1965, p. 535-536.

Mademoiselle Goi... Justine, 31 ans, employée de maison, est adressée dans le Service le 4 janvier 1964 pour un *érythème noueux* apparu brusquement depuis 10 jours, accompagné de température et d'*arthralgies migratrices* des coudes, genoux et chevilles (sans angine prémonitoire).

Dans ses *antécédents* nous relevons quelques crises d'asthme entre 17 et 22 ans et surtout quelques mois avant son hospitalisation, une iritis bilatérale non fébrile, régressant en 15 jours et s'accompagnant d'une vitesse de sédimentation horaire peu accélérée et d'une cuti-réaction à la tuberculine négative.

A l'entrée, l'*examen clinique* montre essentiellement la présence d'une éruption faite d'éléments nodulaires érythémateux, douloureux à la pression, enchassés dans le derme au niveau des coudes, des avant-bras, des cuisses, des genoux et des chevilles. D'autre part, l'examen des articulations où se sont manifestés des phénomènes arthralgiques pendant les 4 ou 5 premiers jours, ne met en évidence que le caractère douloureux de leur mobilisation, sans objectiver ni enraidissement ni phénomènes fluxionnaires.

La notion de l'iritis dans les antécédents fait évoquer par priorité une étiologie tuberculeuse que ne confirment pas en particulier, d'une part une cuti-réaction faiblement positive, et d'autre part une radiographie pulmonaire normale. D'autres examens sont alors pratiqués :

- Vitesse de sédimentation horaire : 95 mm Westergreen.
- Dosage des anticorps streptococciques :
 - A.S.K. : taux normal
 - A.S.L. : 50 Unités
 - Antihyaluronidase : 7.200 Unités.
- Prélèvement de gorge : pas de streptocoque hémolytique.
- Urée sanguine : 0,29 g litre.

- Réaction de Galli-Maïni : négative.
- Réaction de Waaler-Rose : négative.
- Recherche des cellules L.E. dans le sang : négative.
- Sérologie syphilitique :
 - Réaction de Bordet-Wasserman : négative
 - Réaction de Kahn : négative
 - Réaction de V.D.R.L. : négative.
- Numération et valeur globulaire, formule leucocytaire perturbée :
 - G.R. : 2.650.000/mm³
 - G.B. : 9.800/mm³
 - Hémoglobine : 64 %
 - Valeur globulaire : 0,91
 - Polynucléaires neutrophiles : 72 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 5 %
 - Polynucléaires basophiles : 1 %
 - Lymphocytes : 14 %
 - Moyens mononucléaires : 7 %
 - Monocytes : 1 %

} 78 %

} 22 %

Le 10 janvier 1964, en reprenant l'interrogatoire de la malade afin de mettre en évidence une cause à cette anémie, on a la surprise d'apprendre qu'elle présente depuis un an environ, un syndrome entérocolitique fait d'alternances de poussées diarrhéiques et de relative rémission, la malade présentant parfois jusqu'à 10 selles par jour accompagnées souvent d'émission de sang. Ce tableau clinique dirige alors les investigations vers la sphère digestive, d'où les examens suivants :

- Recherche de parasites dans les selles : négative.
- Coproculture : quelques colonies de staphylocoque virant le mannitol, Eschérichia Coli et Protéus.
- Les recherches dans les selles de graisses neutres, de savon, d'amidon et de fibres sont négatives.
- Le sérodiagnostic Fièvre de Malte est négatif.
- Le sérodiagnostic typhique et paratyphique est négatif.
- Hémocultures : aérobies et anaérobies demeurées stériles.
- La réaction de Waaler-Rose est négative.
- Le test au Latex est à la limite supérieure des taux normaux.
- Recherche de cellules L.E. : Méthode directe négative.
Méthode indirecte (Facteur d'Hazerick) : négative.

— Numération et valeur globulaire, formule leucocytaire :

- Globules rouges : 2.750.000/mm³
 - Globules blancs : 15.600/mm³
 - Hémoglobine : 53 %
 - Valeur globulaire : 0,86
 - Polynucléaires neutrophiles : 62 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 6 %
 - Polynucléaires basophiles : 2 %
 - Lymphocytes : 19 %
 - Moyens mononucléaires : 10 %
 - Monocytes : 1 %
- | | |
|---|------|
| } | 70 % |
| } | 30 % |

Enfin, le 16 janvier, la *rectoscopie* révèle des lésions typiques de rectocolite hémorragique dans le rectum et le sigmoïde avec une muqueuse inflammatoire et hémorragique et de nombreux exsudats, tandis que le lavement baryté montre seulement un aspect discrètement inflammatoire de tout le cadre colique.

L'érythème nouveau présenté par cette malade a disparu environ 10 jours après l'entrée dans le Service et le traitement par transfusions sanguines isogroupes, salazopyrine, phosphalugel et vitamines B a fait apparaître une nette amélioration que l'on suit régulièrement.

Ainsi le 21 janvier 1964, on note une amorce de défervescence thermique, alors que la numération et la valeur globulaire ainsi que la formule leucocytaire révèlent un redressement :

- G.R. : 3.530.000/mm³
 - G.B. 11.200/mm³
 - Hémoglobine : 72,5 %
 - Valeur globulaire : 0,92
 - Polynucléaires neutrophiles : 64 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 3 %
 - Polynucléaires basophiles : 0 %
 - Lymphocytes : 19 %
 - Moyens mononucléaires : 13 %
 - Monocytes : 1 %
- | | |
|---|------|
| } | 67 % |
| } | 33 % |

Le 24 janvier la température oscille autour de 37° et en outre :

— La vitesse de sédimentation horaire est à 75 mm Westergreen à la première heure.

— La numération et la valeur globulaire, ainsi que la formule leucocytaire montrent :

- G.R. : 3.970.000/mm³
- G.B. : 11.000/mm³

- Hémoglobine : 81 %
- Valeur globulaire : 0,94
- | | | |
|--------------------------------------|---|------|
| - Polynucléaires neutrophiles : 70 % | } | 76 % |
| - Polynucléaires éosinophiles : 3 % | | |
| - Polynucléaires basophiles : 3 % | | |
| - Lymphocytes : 12 % | } | 24 % |
| - Moyens mononucléaires : 11 % | | |
| - Monocytes : 1 % | | |

Le 5 février 1964 on note une amorce de reprise de poids et une tendance à la régularisation du transit intestinal, de plus :

— La numération et la valeur globulaire ainsi que la formule leucocytaire montrent :

- G.R. : 3.810.000/mm³
- G.B. : 8.400/mm³
- Hémoglobine : 87 %
- Valeur globulaire : 0,90
- | | | |
|--------------------------------------|---|------|
| - Polynucléaires neutrophiles : 60 % | } | 70 % |
| - Polynucléaires éosinophiles : 8 % | | |
| - Polynucléaires basophiles : 2 % | | |
| - Lymphocytes : 12 % | } | 30 % |
| - Moyens mononucléaires : 12 % | | |
| - Monocytes : 6 % | | |

Le 13 février on constate toujours la remontée de la courbe de poids tandis que la vitesse de sédimentation horaire s'infléchit définitivement à 25 mm Westergreen.

Enfin guérie et après un gain de poids d'environ 4 kilogrammes et une régularisation parfaite de son transit, la malade quitte le Service le 3 mars 1964 pour aller en convalescence.

En résumé : Erythème nouveau accompagné d'arthralgies fugaces apparu au douzième mois de l'évolution d'une rectocolite hémorragique méconnue, chez une femme de 31 ans au terrain allergique.

Observation N° 2

(Service du Professeur P. P.-Ravault et du Professeur Agrégé E. Lejeune) - n° 12.191 - publiée in *Lyon Médical*, n° 8 du 21 février 1965, p. 536-537.

Madame Tan... Suzanne, 27 ans, comptable, un enfant, mariée, en instance de divorce, est adressée dans le Service le 4 mars 1964, par son médecin traitant pour un *rhumatisme inflammatoire fébrile et polyarticulaire avec dysenterie hémorragique* s'accompagnant

d'une anémie normochrome à 3.720.000, d'une leucocytose à 11.300 avec neutrophilie à 67 % et éosinophilie à 16,1 % et d'une vitesse de sédimentation horaire à 48 mm Westergreen à la première heure.

L'étude des *antécédents* ne révèle aucun fait digne d'être signalé, en particulier il n'existe pas d'antécédents allergiques, digestifs ou rhumatismaux.

Le *début* des troubles actuels remonte à deux semaines environ. En effet, c'est seulement depuis une quinzaine de jours, à la suite de gros ennuis familiaux que cette malade accuse des manifestations douloureuses polyarticulaires survenues brutalement sans angine préalable, atteignant essentiellement les poignets, les doigts, les genoux, les chevilles et la colonne dorsale. Ces arthralgies se sont accompagnées de fluxions au niveau des poignets et des doigts de la main et d'une fièvre modérée à 38°-39°. D'autre part, deux ou trois jours après le début de ce tableau articulaire, de caractère aigu ou migrateur, sont apparus des symptômes de rectocolite hémorragique. La malade présentait en effet un syndrome dysentérique avec ténésme, épreintes, coliques abdominales et émission dix à quinze fois par jour de selles glaireuses et sanglantes.

À l'entrée dans le service, la malade gardant toujours ces troubles digestifs est apyrétique, mais très pâle et souffre de ses poignets, de ses coudes et de ses pieds sans que ceux-ci présentent un aspect fluxionnaire quelconque. Divers examens sont alors demandés :

- L'examen des urines ne montre ni sucre ni albumine.
- La vitesse de sédimentation horaire est à 45 mm Westergreen.
- La formule et la numération leucocytaire révèlent une anémie et une polynucléose avec éosinophilie :
 - G.R. : 3.240.000/mm³
 - G.B. : 16.600/mm³
 - Hémoglobine : 75 %
 - Valeur globulaire : 1,04
 - Polynucléaires neutrophiles : 62 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 12 %
 - Polynucléaires basophiles : 0 %
 - Lymphocytes : 16 %
 - Moyens mononucléaires : 6 %
 - Monocytes : 4 %

} 74 %
}
} 26 %

L'ionogramme sanguin est discrètement perturbé :

- Hématocrite : 36 %
- Réserve alcaline : 39 vol p. 100
- Chlore : 103 mEq/litre

- Sodium : 140 mEq/litre
- Potassium : 3,4 mEq/litre
- Urée : 0,25 g/litre
- Protéines totales : 70 g/litre

La réaction de Waaler-Rose est négative.

Le test au Latex est négatif.

Le dosage des anticorps streptococciques est sensiblement normal :

- A.S.K. : taux normal
- A.S.L. : 50 unités.
- Antihyaluronidase : moins de 5.000 unités

Les transaminases sériques sont à un taux normal :

- S.G.O.T. : moins de 5 unités
- S.G.P.T. : moins de 5 unités

L'uricémie est à 45 mg %/100

La recherche des cellules L.E. est négative.

La recherche des anticorps antinucléaires par l'immunofluorescence est négative.

Un premier examen parasitologique des selles se révèle négatif.

Le sérodiagnostic T.A.B. est négatif.

Le sérodiagnostic dysentérique est négatif.

Le myélogramme montre une moelle très riche granuleuse, avec éosinophilie et plasmocytose discrète.

Les radiographies des articulations douloureuses sont normales.

Enfin, la *rectoscopie* montre un aspect typique de rectocolite hémorragique sans exsudats purulents ni polypes inflammatoires.

Sous l'effet d'une thérapeutique associant des transfusions, de la Salazopyrine, de l'Ultra-levure, de l'Hordenol et des vitamines B1-B6-B12, les signes articulaires rétrocedent rapidement en quarante huit heures, tandis que la poussée de rectocolite s'améliore progressivement.

Ainsi, le 13 mars 1964, la malade est toujours apyrétique et ne présente plus que deux selles moulées par jour et de plus :

- La vitesse de sédimentation horaire est à 45 mm Westergreen.
- La numération et la formule leucocytaire ne montrent plus que l'éosinophilie (assez marquée d'ailleurs) :
 - G.R. : 4.130.000/mm³
 - G.B. : 14.800 mm³
 - Hémoglobine : 87,7 %
 - Valeur globulaire : 0,97

- Polynucléaires neutrophiles : 40 %	}	66 %
- Polynucléaires éosinophiles : 26 %		
- Polynucléaires basophiles : 0 %		
- Lymphocytes : 20 %	}	34 %
- Moyens monocytes : 12 %		
- Mononucléaires : 2 %		

— L'ionogramme est un peu moins perturbé que précédemment :

- Hématocrite : 40 %
- Réserve alcaline : 54 vol. p. 100
- Chlore : 102 mEq/litre
- Sodium : 138 mEq/litre
- Potassium : 3,7 mEq/litre
- Urée : 0,34 g/litre
- Protéines totales 72 g/litre

— Un deuxième examen parasitologique des selles est négatif

— et un nouveau dosage des anticorps streptococciques est également normal :

- A.S.K. : taux normal
- A.S.L. : 50 unités
- Antihyaluronidases : moins de 5.000 unités

Au cours de son séjour, la malade ne devait présenter d'ailleurs qu'à une ou deux reprises de très légères manifestations douloureuses articulaires transitoires qui chaque fois allaient de pair avec une augmentation du nombre des selles et une accélération de la vitesse de sédimentation horaire (70 mm Westergreen le 20 mars et 80 mm Westergreen le 27 mars).

A sa sortie du Service le 8 avril 1964, elle présentait un excellent état général avec une vitesse de sédimentation horaire à 25 mm Westergreen, une numération globulaire à 4.100.000 et une état intestinal cliniquement normal.

Revue à deux reprises, deux et six mois plus tard, elle avoue un état général et digestif satisfaisant et signale n'avoir plus présenté depuis sa sortie du service aucune manifestation articulaire.

En résumé : manifestations rhumatismales inflammatoires aiguës et polyarticulaires ayant précédé de deux à trois jours l'apparition d'une première poussée de rectocolite hémorragique chez une jeune femme de 27 ans.

Observation N° 3

(Service du Médecin-Lieutenant-Colonel H. Felix, Professeur Agrégé du Val-de-Grace), (Observation n°2 de la thèse de R. Cuny, Lyon 1964).

Monsieur VAL... Jacques, 31 ans, divorcé, un enfant, comptable, est adressé dans le Service le 22 octobre 1960, pour une amibiase chronique évolutive.

Dans les *antécédents* on note essentiellement une parathyroïde B à l'âge de 11 ans et une allergie à la Pénicilline. De plus, en août 1956, lors de son service militaire au Maroc, il est traité à l'Hôpital militaire de Casablanca, après deux mois de séjour pour une *amibiase intestinale*. Jusqu'à son hospitalisation dans le Service il présente cinq poussées dysentériques dont l'une l'oblige à se faire hospitaliser à la Croix-Rousse dans le Service du Professeur M. Girard. Pendant cette même période il va subir divers traitements antiamibiens dont deux cures émétiennes. Enfin, en mai 1960, il signale l'apparition de douleurs de la hanche gauche le gênant à la marche ainsi qu'une certaine raideur de la jambe droite.

A l'entrée dans le Service, soit dix jours après une rhinopharyngite banale, on est en présence d'un malade en mauvais état général, qui présente un syndrome dysentérique fébrile s'accompagnant d'un *rhumatisme inflammatoire du genou droit et de la hanche gauche*. Ce syndrome dysentérique est surtout caractérisé par l'émission journalière de 10 à 12 selles sanglantes, d'épreintes, de ténésme et de crises douloureuses abdominales paroxystiques de siège variable. Sa hanche gauche est simplement douloureuse à la mobilisation tandis que son genou droit est le siège d'une réaction inflammatoire caractérisée par de la chaleur, un empâttement péri-articulaire, et une mobilisation très douloureuse. Un bilan biologique et radiologique est alors pratiqué :

— Vitesse de sédimentation horaire : 120 mm Westergreen.

— Numération globulaire et formule leucocytaire :

- G.R. : 4.200.000/mm³

- G.B. : 6.200/mm³

- Polynucléaires neutrophiles : 57 %	}	62 %
- Polynucléaires basophiles : 0 %		
- Polynucléaires éosinophiles : 5 %		

- Lymphocytes : 30 %

- Monocytes : 8 %	}	38 %

— Fibrinémie : 8 g/litre

— Examen parasitologique des selles : négatif

— Hémocultures sur milieu usuel : négatives

— Electrophorèse du sang :

- Protéines totales : 76 g/litre

- Albumine : 35,5 %

- Alpha 1 globulines : 7 %

- Alpha 2 globulines : 15 %
- Bêta globulines : 14 %
- Gamma globulines : 28,5 %
- Rapport albumine
globuline : 0,55

— Taux des antistreptolysines normal

— Sérologie palustre (réaction de Henry et Le Bourdelles) :
négative

— Sérologie virale (grippe A et B, Ornithose, Fièvre Q, Agglutinines froides) : négative

— Radiographies du thorax et du genou droit : normales

— Radiographies des sacro-iliaques : aspect irrégulier et flou sur les clichés de face non retrouvé en incidence des 3/4

Un traitement à base de Majeptil, de Nicobion, d'ACTH est alors instauré. Il apporte de réelles améliorations sur le plan digestif et le plan général mais laisse persister certains troubles dont une anémie puisqu'en effet :

— le fer sérique est à 45 g/100 cm³

— et que la formule leucocytaire et la numération globulaire montrent :

- | | |
|--------------------------------------|--------|
| - G.R. : 3.500.000 | |
| - G.B. : 9.200 | |
| - Polynucléaires neutrophiles : 37 % | } 40 % |
| - Polynucléaires basophiles : 0 % | |
| - Polynucléaires éosinophiles : 3 % | |
| - Lymphocytes : 51 % | } 60 % |
| - Monocytes : 9 % | |

Cependant, le malade quitte le Service sur sa demande le 14 novembre 1960 après un gain de 3 à 4 kilogrammes et une amélioration des troubles digestifs et articulaires, mais avec une persistance de l'accélération de la sédimentation horaire (aux environs de 60 mm Westergreen).

De retour, neuf jours plus tard, le sujet confirme l'amélioration, puisqu'il ne présente plus que 4 à 5 selles par jour et que la prise de poids continue de s'accroître. Pourtant, il garde une sédiométrie élevée et une *rectoscopie* confirme le diagnostic suspecté de rectocolite hémorragique non en poussée.

Après poursuite du traitement au Nicobion et au Majeptil, le malade peut quitter le Service le 8 décembre 1960 en très nette amélioration, tant au point de vue général qu'articulaire et digestif (2 à 3 selles moulées par jour seulement).

Le 16 février 1961, il revient pour une très forte poussée de rectocolite hémorragique sans manifestations articulaires. Les divers examens pratiqués montrent :

— Vitesse de sédimentation horaire (à trois jours d'intervalle) ne descendant pas au-dessous de 50 mm Westergreen à la première heure.

— Electrophorèse des protéines du sang :

- Protéines totales : 95 g/litre
- Albumine : 34 %
- Alpha 1 Globulines : 9 %
- Alpha 2 Globulines : 15 %
- Bêta globulines : 15 %
- Gamma globulines : 27 %
- Rapport Albumine
 ———— : 0,52
 globuline

— Examen parasitologique des selles : négatif.

Un traitement comportant en particulier des transfusions, de l'Auxinutil, du Majeptil, puis du Nicobion et de la Salazopyrine entraîne une amélioration de la poussée vers la fin du mois de février. Mais celle-ci ne persiste qu'une quinzaine de jours, puisqu'en effet, bien vite le malade retrouve ses 8 à 12 selles quotidiennes, toujours exemptes de parasites, et une sédimentation à 50 mm Westergreen le 21 mars. On arrête alors la thérapeutique et on a la surprise de voir apparaître aux environs du 10 avril, en même temps qu'une *recrudescence de la poussée rectocolitique* (15 selles par jour), une *nouvelle poussée rhumatismale* se localisant alors à la cheville gauche. Ces arthralgies s'accompagnent d'un léger état fluxionnaire avec œdème et chaleur locale, et rendent la marche difficile.

— Un nouveau bilan est alors pratiqué :

— Vitesse de sédimentation horaire : 66 mm Westergreen

— Parasitologie des selles : négative

— Numération globulaire et formule leucocytaire :

- G.R. : 4.000.000/mm³
 - G.B. : 7.400/mm³
 - Polynucléaires neutrophiles : 57 %
 - Polynucléaires basophiles : 0 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 2 %
 - Lymphocytes : 9 %
 - Monocytes : 32 %
- } 59 %
} 41 %

— Electrophorèse des protéines du sérum :

- Protéines totales : 78,5 g/litre
- Albumine : 40 %
- Alpha 1 globulines : 5 %
- Alpha 2 globulines : 12 %
- Bêta globulines : 11 %
- Gamma globulines : 32 %
- albumine
- Rapport ————— : 0,67
- globuline

Un nouveau traitement comportant de la Streptomycine, du Rimifon et de l'A.C.T.H. en perfusion semble apporter une amélioration huit jours après. Finalement après relai de l'A.C.T.H. par le Cortancyl, la poussée de rectocolite s'estompe lentement ainsi que le tableau rhumatismal et le malade quitte le Service le 15 mai 1961. La vitesse de sédimentation horaire est alors à 5 mm Westergreen à la première heure.

Il est hospitalisé à nouveau quatre jours au mois de septembre du 24 au 28, pour un bilan qui s'avère assez favorable sur le plan général et digestif, le sujet ne présentant plus que 4 à 6 selles par jour, rarement sanglantes. Par contre, son genou est parfois le siège de vagues endolorissements lors de l'exposition au froid et surtout le malade signale l'apparition depuis deux ou trois mois de lombalgies s'atténuant au repos mais que l'on ne s'attarde pas alors à inventorier.

En janvier 1964, il présente une nouvelle poussée rectocolitique sévère et malgré l'intensification de la corticothérapie et la prise de Salazopyrine par le malade lui-même, il se voit obligé de demander une nouvelle hospitalisation. Il entre en effet le 4 février 1964 et présente essentiellement un syndrome dysentérique (une vingtaine de selles par jour) et un très mauvais état général, sans aucun troubles articulaires. Un traitement très court à base de vitamine K1, de transfusions, de Salazopyrine, de Rimifon et d'Hordenol associés à des lavements opiacés, vient à bout très rapidement de cette poussée, mais le malade quitte le Service le 11 février avant la guérison totale pour des raisons personnelles.

De retour dans le Service, le 20 avril 1965, il présente une émission journalière de 12 selles glaireuses et sanglantes, mais surtout une atteinte de l'état général, une persistance des gonalgies aux changements de température et également des lombalgies. A l'examen, on ne peut que confirmer l'atteinte de l'état général et la présence de la colite gauche. De plus, on relève une amyotrophie quadricipitale droite. Les examens alors pratiqués montrent :

— Vitesse de sédimentation horaire : 50 mm Westergreen

- Numération globulaire :
 - G.R. : 3.950.000/mm³
 - G.B. : 14.000/mm³
- Fibrinémie : 5,50 g/litre
- Coproculture et examen parasitologique des selles : négatives
- Electrophorèse des protéines du sérum :
 - Protéines totales : 68 g/litre
 - Albumine : 33 %
 - Alpha 1 globulines : 4 %
 - Alpha 2 globulines : 17 %
 - Bêta globulines : 12 %
 - Gamma globulines : 34 %
 - Rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$: 0,50
- Radiographies de la colonne lombaire et du genou droit : normales
- Radiographies des sacro-iliaques : ostéoarthrite sacro-iliaque bilatérale avec pseudo-élargissement de l'interligne qui apparaît irrégulier et bordé sur sa berge iliaque par une zone d'ostéocondensation
- Lavement baryté : aspect de rectocolite hémorragique généralisée à tout le cadre colique.

Devant l'apparition d'une vive douleur au niveau de la temporo-maxillaire droite on demande un examen O.R.L. qui découvre une otite externe droite, très rapidement guérie. Une thérapeutique associant Rimifon, ACTH, et lavements médicamenteux aux corticoïdes réussit à apporter une amélioration, et le malade quitte le Service le 13 mai 1965.

Nous l'avons revu au mois de juin dernier, toujours avec un état général précaire, prêt à subir une nouvelle poussée de rectocolite au moindre arrêt du traitement.

En résumé : rectocolite hémorragique sévère révélée par une amibiase. Apparition d'atteintes inflammatoires transitoires des jointures périphériques (genou, hanche, cheville) au cours des poussées aiguës rectocolitiques. Evolution secondaire vers la spondylarthrite ankylosante.

Observation N° 4

(Service du Médecin-Lieutenant-Colonel H. Felix, Professeur Agrégé du Val-de-Grâce).

Monsieur BAS... Aimé, 37 ans, célibataire, gendarme mobile, est évacué sanitaire d'Algérie et adressé dans le Service le 27 janvier 1960, pour un syndrome de *Fiessinger-Leroy-Reiter*.

Dans les *antécédents*, on note surtout un syndrome dysentérique non étiqueté, lors d'un séjour en Extrême-Orient.

Le début de l'affection remonte à trois mois. En effet, après six mois de séjour en Afrique du Nord, le malade présente en octobre-novembre 1959 un *épisode dysentérique* sévère, fait de 15 à 20 selles par jour, striées de sang, suivi d'un *épisode urinaire* se traduisant essentiellement par une brûlure mictionnelle. Hospitalisé à l'Hôpital militaire de Blida, ces troubles du transit ne sont pas rattachés à une amibiase (coprologie négative) ni à une infection bacillaire (coproculture et sérodiagnostic : *Shigella* et *Soneï* : négatifs), et bien qu'une rectoscopie n'ait pas été pratiquée, devant la sédation rapide des troubles, on peut se demander rétrospectivement s'il ne s'agissait pas d'une poussée de rectocolite hémorragique. Six jours plus tard, apparition d'une *conjonctivite* bilatérale sans photophobie et neuf jours après, d'une *poussée articulaire* atteignant d'abord la cheville droite, puis le gros orteil et quelques jours après le genou droit, puis la colonne cervicale. Les divers examens alors pratiqués révèlent surtout une importante réaction inflammatoire, mise en évidence par l'accélération de la vitesse de sédimentation horaire (80 mm Westergreen à la première heure), l'élévation de la fibrinémie (7,45 g/litre) et une augmentation des alpha-2 globulines à l'électrophorèse. L'hémogramme montre une hyperleucocytose avec polynucléose tandis qu'une atteinte des voies urinaires se traduit par une albuminurie très modérée et une leucocyturie.

Le diagnostic de syndrome de *Fiessinger-Leroy-Reiter* est porté et le malade traité par Terramycine, Cortancyl, Auréomycine et Hydrocortisone intra-articulaire, avec peu de succès cependant. De novembre à décembre, l'atteinte se localise aux deux genoux, surtout le droit, ce qui montre une amyotrophie quadricipale sus-jacente, le malade est mis sous Nivaquine et Pyrocat. Cependant l'évolution, tant clinique que biologique de la maladie (neuf études de vitesse de sédimentation horaire montrant une accélération à plus de 40 mm Westergreen à la première heure), nécessite l'évacuation sanitaire sur l'Hôpital Militaire Desgenettes.

A son entrée dans le Service, on est en présence d'un malade fébrile, atteint d'un *rhumatisme inflammatoire polyarticulaire* frappant surtout les articulations des membres inférieurs.

Les divers examens pratiqués montrent alors :

- Examen parasitologique des selles : négatif
- Vitesse de sédimentation horaire : 12 mm Westergreen
- Numération globulaire et formule leucocytaire :
 - G.R. : 4.300.000/mm³
 - G.B. : 5.200/mm³

- Polynucléaires neutrophiles : 37 %	}	38 %
- Polynucléaires basophiles : 0 %		
- Polynucléaires éosinophiles : 1 %		
- Lymphocytes : 42 %	}	62 %
- Monocytes : 20 %		

→ Electrophorèse des protéines du sérum :

- Protéines totales : 74 g/litre
- Albumine : 55,1 %
- Alpha 2 globulines : 11 %
- Bêta globulines : 12,9 %
- Gamma globulines : 21 %

— Sérologie hépatique : rouge colloïdal 0, Gros 2,8, Mac Lagan : 0

— Sérologie Palustre : (Réaction de Henry et Le Bourdelles) : négative.

Sous l'effet d'une thérapeutique comprenant essentiellement de la Nivaquine, on assiste finalement à une nette amélioration. Celle-ci permet ainsi, le 13 février, de ne relever qu'un discret empatement des articulations des deux genoux, de la cheville gauche et de l'index droit sans signes inflammatoires et une très légère amyotrophie des membres inférieurs. A cette époque d'ailleurs, la température est voisine de la normale et la vitesse de sédimentation horaire à 4 mm Westergreen. Finalement, le malade quitte le Service le 16 février 1960, très amélioré.

De retour le 18 mars pour un bilan, il présente un bon état général mais doit être adressé d'urgence dans le Service d'Ophthalmologie pour une grave *irido-cyclite*. Celle-ci traitée localement au Solucort s'atténue progressivement alors qu'apparaît une nouvelle poussée rhumatismale localisée cette fois-ci aux mains et à la colonne cervicale. Le malade quitte le Service au mois de mai après qu'on ait éliminé la possibilité de survenue d'une polyarthrite chronique rhumatismale (un moment suspectée) devant une iconographie négative et la régression des signes inflammatoires (V.S. : 3 mm).

Nouvelle hospitalisation le 15 novembre 1961 pour une *rechute inflammatoire articulaire* se localisant cette fois-ci à la main et au poignet droit, à la hanche gauche, aux genoux. De plus, le malade se plaint d'une pharyngite qui disparaît rapidement après une cure de Pénicilline. Il s'avère nécessaire cependant de reprendre le traitement à la Nivaquine associé au Cortancyl pour juguler cette nouvelle poussée rhumatismale. Ceci semble suffisant pour permettre au malade de partir en convalescence le 16 décembre 1961.

Il revient le 15 janvier 1962, pour une hospitalisation de un mois au cours de laquelle se pose le problème de la constitution d'une éventuelle spondylarthrite ankylosante. Pendant ce séjour, il doit retourner à plusieurs reprises dans le Service d'Ophthalmolo-

gie pour une séquelle d'irido-cyclite. A cette époque, les tests inflammatoires sont toujours nettement positifs (vitesse de sédimentation, électrophorèse, fibrinémie) et finalement devant l'échec d'une thérapeutique à la Nivaquine on utilise les sels d'Or (Aurosulfine). Ce traitement semble efficace, car le malade reconvoqué un mois plus tard, le 11 mars 1961, pour une courte hospitalisation de 4 jours, montre un bilan biologique et clinique favorable.

Nouveau séjour en janvier 1964, pour une *nouvelle poussée rhumatismale* atteignant cette fois-ci l'épaule gauche, les hanches, la colonne lombaire, le poignet droit, le genou et la cheville droite. L'examen clinique met essentiellement en évidence une déformation du poignet droit, une raideur du genou droit avec choc rotulien et une limitation de la flexion abduction de la coxo-fémorale droite.

Les examens paracliniques montrent :

- Vitesse de sédimentation horaire : 53 mm Westergreen
- Fibrinémie : 6,70 g/litre
- Taux des A.S.L. : 200 unités
- Réaction de Waaler-Rose : négative
- Culot urinaire et compte d'Addis : 8.500 leucocytes/mm, pas d'hématies ; sédiment moyen, quelques leucocytes.

— Numération globulaire et formule leucocytaire :

- G.R. : 4.200.000
 - G.B. : 6.000
 - Polynucléaires neutrophiles : 56 %
 - Polynucléaires basophiles : 0 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 1 %
 - Lymphocytes : 26 %
 - Monocytes : 17 %
- } 57 %
- } 43 %

— Electrophorèse des protéines du sérum :

- Protéines totales : 76 g/litre
- Albumine : 52 %
- Alpha 1 globulines : 4 %
- Alpha 2 globulines : 13 %
- Bêta globulines : 13 %
- Gamma globulines : 18 %
- Rapport $\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}$: 1,08

→ Les radiographies des sacro-iliaques du 8 janvier 1964 montrent simplement un interligne articulaire un peu irrégulier avec une très légère condensation de la berge iliaque.

— Le traitement associant Nivaquine, Aurosulfine, Calcium, apporte une légère amélioration clinique. Cependant, le 20 janvier, à la suite d'un examen parasitologique des selles négatif, mais montrant des selles glairo-sanglantes, on décide de pratiquer une rectoscopie :

- Rectoscopie : muqueuse fragile et œdématisée, saignant au contact dans le bas-rectum (pas de lésion spécifique d'amibiase)

— Des clichés de la charnière dorso-lombaire en date du 27 janvier 1964 permettent de discuter une ébauche de syndesmophyte sur le flanc gauche de l'interligne D11-D-12 et sur le côté droit du disque D9-D10.

L'amélioration persistant, le malade quitte alors le Service le 10 mars pour retourner dans le Service d'Ophthalmologie pour ses séquelles oculaires.

Il revient le 25 juin 1964 pour une nouvelle poussée articulaire assortie d'un tableau *dysentérique*, durant déjà depuis au moins 15 jours. Les articulations touchées sont la tibio-tarsienne droite, la métatarsophalangienne du premier orteil, le poignet droit et la colonne dorso-lombaire. Cette poussée de spondylarthrite ankylosante est confirmée par la biologie et surtout la radiologie :

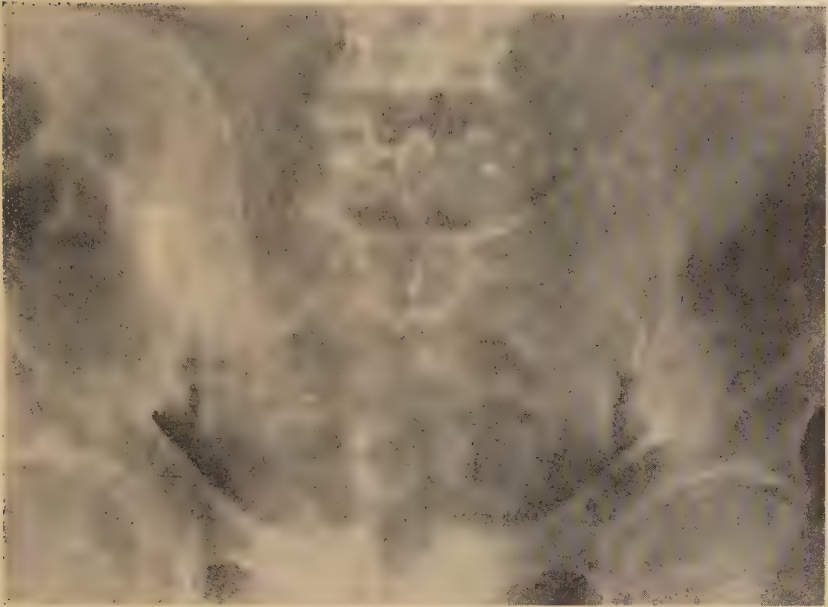
— En date du premier septembre 1964, les clichés des sacro-iliaques montrent une atteinte très nette de l'interligne qui est irrégulier avec pseudo-élargissement de sa moitié inférieure et condensation marginale prédominant sur la berge iliaque (cliché n° 1).

— Les clichés de la colonne dorso-lombaire mettent en évidence l'apparition de syndesmophytes D12-L1 à gauche et L2-L3 sur le côté droit qui n'existent pas sur l'examen précédent. Cependant, l'affection digestive faite d'une diarrhée persistante avec selles glairo-sanglantes ne cédant pas, un *lavement baryté* et une *rectoscopie* sont alors demandés. Ces deux derniers examens révèlent une rectocolite hémorragique en poussée.

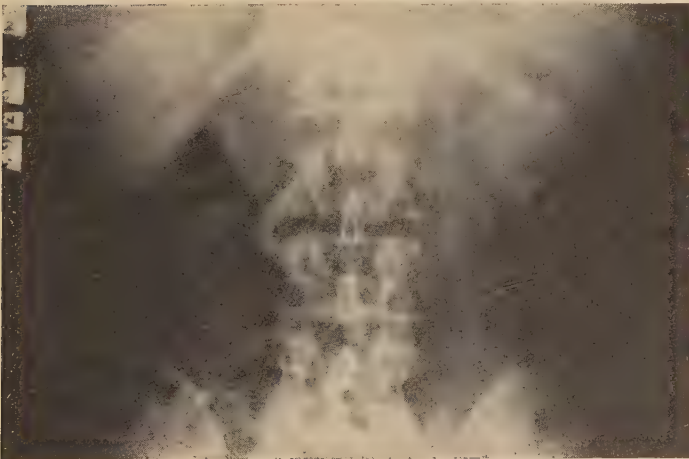
Après un traitement énergique à l'A.C.T.H., la Salazopyrine et au Majeptil, celle-ci s'atténue ainsi que la poussée rhumatismale permettant ainsi au malade de partir en convalescence (6 Août 1964).

Il est revu deux fois encore cette même année, en septembre et en octobre puis une semaine au mois de mars 1965, du 22 au 30. Les deux affections toujours présentes semblent s'être stabilisées cliniquement. Les quelques examens para-cliniques pratiqués à cette époque montrent :

- Vitesse de sédimentation horaire : 35 mm Westergreen
- Fibrinémie : 5,50 g/litre



CLICHÉ N° 1 (observation n° 4). — Atteinte sacro-iliacque bilatérale avec irrégularité et pseudo-élargissement de la partie inférieure de l'interligne et condensation marginale prédominant sur la berge iliaque.



CLICHÉ N° 2 (observation n° 4). — Syndesmophytose lombaire prédominant sur le flanc gauche de D12-L1 et sur le flanc droit de l'interligne L2-L3.

— Electrophorèse des protéines du sérum :

- Protéines totales : 77 g/litre
- Albumine : 53 %
- Alpha 1 globulines : 2 %
- Alpha 2 globulines : 9 %
- Bêta globulines : 14 %
- Gamma globulines : 22 %
- Rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{globuline}}$: 1,13

— Numération globulaire et formule leucocytaire :

- G.R. : 4.800.000/mm³
 - G.B. : 8.200/mm³
 - Polynucléaires neutrophiles : 57 %
 - Polynucléaires basophiles : 0 %
 - Polynucléaires éosinophiles : 2 %
 - Lymphocytes : 28 %
 - Monocytes : 13 %
- | | |
|---|------|
| } | 59 % |
| } | 41 % |

— Rectoscopie : aspect tubulé et succulent de la muqueuse, quelques hémorragies au contact.

De nouveaux clichés du 26 mars 1965 montrent au niveau des sacro-iliaques la confirmation des données précédentes et au niveau de la colonne dorso-lombaire une accentuation très nette des deux syndesmophytes sur les clichés de septembre 1964 (cliché n° 2). Les autres clichés articulaires pratiqués au cours de l'évolution sont tous normaux.

En résumé : syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, ayant évolué vers une spondylarthrite ankylosante ; révélation tardive d'une rectocolite hémorragique.

CONCLUSIONS

A l'occasion de l'étude de quatre observations personnelles et d'une revue générale de la littérature, nous avons tenté de broser le tableau des manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique idiopathique.

1) Leur FRÉQUENCE est diversement appréciée mais paraît osciller autour de 8 % ce qui les situe en bonne place parmi les complications de cette maladie.

2) Suivant leur ASPECT CLINIQUE, elles peuvent être schématiquement groupées sous cinq rubriques d'inégales importances : les arthralgies simples, les arthrites périphériques, l'érythème noueux, la spondylarthrite ankylosante et les dyschromélies.

a) *Les arthralgies simples* sont souvent méconnues ; fugaces et migratrices elles rétrocedent habituellement avec la sédation spontanée ou thérapeutique des phénomènes intestinaux, mais elles peuvent parfois préluder à l'un des tableaux suivants.

b) *Les arthrites périphériques* (5 %) réalisant un tableau inflammatoire oligo ou polyarticulaire, peuvent prêter à confusion avec une polyarthrite rhumatoïde à son début ; dans certains cas elles sont assorties de manifestations cutanées ou oculaires (conjonctivites, iritis, etc...), voire même d'une atteinte urétrale réalisant alors le tableau d'un véritable syndrome conjunctivo-urétro-synovial. En règle générale, la recherche du facteur rhumatoïde et des cellules L.E. est négative et l'évolution de l'atteinte articulaire se fait vers la guérison avec la rétrocession des signes intestinaux. Des récives peuvent néanmoins se voir à l'occasion de poussées colitiques ultérieures.

c) *L'érythème noueux* (2 à 3 %) peut accompagner les manifestations articulaires précédentes ; il rétrocede également avec la poussée colitique et souvent avant celle-ci.

d) Un tableau de *spondylarthrite ankylosante* (3 %) peut aussi se manifester après un certain temps d'évolution. Sa survenue avec une certaine fréquence dans le sexe féminin, malgré une prépondérance masculine indiscutable, constitue un fait assez remarquable. Fréquemment annoncée par des atteintes inflammatoires des jointures périphériques et plus souvent associée à des manifestations oculaires, elle se distingue des formes précédentes par sa tendance à évoluer vers la chronicité malgré le traitement étiologique.

e) *Les dysacromélies* caractérisées par l'association d'un hipocratisme digital et de manifestations ostéoarticulaires, représentent un dernier type beaucoup plus rare.

3) Le TRAITEMENT de ces arthropathies est avant tout celui de l'affection intestinale. En effet le traitement antirhumatismal symptomatique est d'efficacité inconstante et transitoire et surtout est singulièrement gêné dans son application en raison des complications digestives que peuvent entraîner chez ces sujets les médications anti-inflammatoires majeures. En revanche, l'amélioration ou la guérison des phénomènes intestinaux par les traitements médicaux ou chirurgicaux habituels de la rectocolite, est généralement suivie d'une guérison ou d'une stabilisation des manifestations articulaires.

4) La PATHOGÉNIE de ces manifestations rhumatismales demeure du domaine de l'hypothèse mais leur connaissance, de même que celle d'autres arthropathies d'origine intestinale doit conduire en pratique rhumatologique à ne pas omettre la recherche d'une éventuelle colopathie derrière tout rhumatisme inflammatoire de signification imprécise.

Vu :

Le Doyen,
J.-F. CIER

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. P.-RAVAULT

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 8 novembre 1965

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHESON (E.D.). — An association between ulcerative colitis, regional enteritis and ankylosing spondylitis. *Quart J. Med.*, 1960, 29, 489-499.
- ARNOUS (J.) et CLAISSE (R.). — Les manifestations articulaires au cours des rectocolites ulcéreuses cryptogénétiques (études cliniques et pathogéniques). *Paris Médical*, 1941, 25.
- ARON (E.), GROUSSIN (P.) et Mme DUBOIS (Cl.). — Les manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique. A propos d'une observation. *Revue Méd. Tours*, 1965, 6, 355-359.
- ARTHRITIS and ULCERATIVE COLITIS. — *Lancet*, 1959, 2, 554.
- ARTHRITIS in ULCERATIVE COLITIS. — *British Medical Journal*, 1958, Vol. II, 500.
- BARGEN (J.A.). — Complications and sequelae of chronic ulcerative colitis. *Ann. Int. Med.*, 1929, 3, 335.
- BARGEN (J.A.) and RANKIN (F.W.). — Total colectomy for polyposis and arthritis associated with chronic ulcerative colitis. *Proc. Staff. Meet. Mayo-Clinic*, 1930, 3, 333.
- BERNARD (J.G.), BADROUILLARD (R.), FELINE (A.) et LUCAES (R.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter :
1. — Etude clinique et thérapeutique (à propos de 310 observations). *Sem. Hôp. Paris*, 1964, 40, 1935-1941.
 2. — Etude épidémiologique et considérations étiologiques (à propos de 310 observations). *Sem. Hôp. Paris*, 1964, 40, 2623-2629.
- BLOCH-MICHEL (H.) et BRIZARD (J.). — Les rhumatismes intestinaux. Entretien de *Bichat Médecine*, 1959, 389.
- BLOCH-MICHEL (H.), BRIZARD (J.), SALOMON (A.), THIBAUT (R.) et PARROT (M.). — Les spondylarthrites ankylosantes à début infantile. *Rev. Rhum. et Malad. Ostéo-art.*, 1965, 32, 27-36.
- BRASSINE (A.) et RUYTERS (L.). — La rectocolite ulcérohémorragique (étude de 70 observations). *Acta gastro-enterologica Belgica*, 1962, 25, 286-307.
- MAC-BRIDE (J.A.), KING (M.), BAIKIE (A.G.), CREAN (G.P.), SIRCUS (W.). — Ankylosing spondylitis and chronic inflammatory diseases of the intestines. *British Med. Jour.*, 1963, 5355, 483-486.
- BROWN (M.L.), KASICH (A.M.), and WEINGARTEN (B.). — Complications of chronic ulcerative colitis. *The American Jour. of Digest. Dis.*, 1951, 18, 52.

- BYWATERS (E.G.L.) and ANSELL (B.M.). — Arthritis associated with ulcerative colitis. A clinical and pathological study. *Ann. Rhum. Dis.*, 1958, 17, 169-183.
- CACHIN (M.) et ANTEBI (L.). — Colite ulcéreuse, érythème noueux et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37^e année, 57, 2724-2728.
- CASASSUS (P.). — Pathologie digestive et rhumatologie in : « Aux confins de la Rhumatologie ». *Expansion Scientifique Franç.*, 1961, 71-87.
- CATTAN (R.), BUCAILLE (M.) et CARASSO (R.). — La rectocolite hémorragique et purulente. *Monographies médicales*, 1959, Flammarion Edit.
- CLOETENS (W.). — Colite ulcéreuse avec polyarthrite aiguë provoquée par une association d'entérobactéries. *Acta Gastro-enterologica, Belgica*, 1954, 17, 578.
- COSTE (F.), GALMINCHE (P.) et SORS (C.H.). — Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique au cours d'une rectocolite hémorragique. *Rev. Rhum.*, 1948, 15, 140-141.
- COSTE (F.). — Le Rhumatisme entérogène. *Encyclopédie Médico-Chirurg.*, Vol. Nutrition, 1950, 4, 10547.
- COSTE (F.), BONTHOUX (D.), COSTE (Fr.). — Les manifestations articulaires de la rectocolite hémorragique. *Scté. Méd. Hôp. Paris*, 1965, 116, N° 2, 225-232.
- COSTE (J.). — Contribution à l'étude des rectocolites ulcéreuses de cause inconnue. *Thèse Paris*, 1937.
- CUNY (R.). — Rectocolite hémorragique et amibiase intestinale. *Thèse Lyon*, 1964.
- DENNIS (C.) and KARLSON (K.E.). — Surgical Measures as supplement to management of idiopathic colitis, cancer, cirrhosis and arthritis as frequent complication. *Surgery*, 1952, 32, 892-912.
- DEMOLE (M.), COURVOISIER (B.) et KRAFTE (B.). — Colite ulcéreuse et arthropathies. *Arch. des Mal. de l'App. Digest.*, 1956, 45, 11, 475-483.
- DESCAYRAC (J.). — Les manifestations ostéoarticulaires au cours des colopathies. *Thèse Paris*, 1956.
- DESHAYES (P.) et GEOFFROY (Y.) et FABLET (J.). — Les dysacromélies d'origine digestive. *Rev. Rhum.*, 1964, 31, 177-194.
- DILSEN (N.). — Characteristic features of arthritis associated with ulcerative colitis. *Turk. Tip. Cem. Mec.*, 1964, 30, 331-337.
- DONATO ALARCON-SEGOVIA (M.), HERSKOVIC (T.), DEARING (W.H.), BARTHOLOMEV (L.G.), CAIN (J.C.) and SHARTER (R.G.). — Cellules de Hargraves, Lupus érythémateux disséminé et colite ulcéreuse chronique. *Gut*, vol. 6, N° 1, févr. 1965, 39-47.
- DRAPIER (P.). — Etude critique de la rectocolite hémorragique basée sur 51 observations. *Thèse Lyon*, 1957.

- DUGAL (J.P.) — Colite ulcéreuse : étude de 87 cas. *Arch. des Mal. de l'App. Digest.*, 1949, 41, 1153-1165.
- DUHAMEL (J.) et HOFFEL (J.C.). — La rectocolite hémorragique de l'enfant (à propos de 13 cas observés en 10 ans à l'Hôpital des enfants malades à Paris). *Sté Méd. Hôp. Paris*, 1965, 116, N° 2, 183-188.
- EDWARD (F.C.) and TRUELOVE (S.L.). — The course and prognosis of ulcerative colitis. *Gut*, 1964, 1-15.
- MAC EWEN (C.), LINGG (C.), KIRSNER (J.B.). — Arthritis accompanying ulcerative colitis. *Amer. Journal of Medicine*, 1962, 33, 923-941.
- FELIX (H.), PRIEUR (F.), LABROUSSE (C.), MAS (J.P.), LESCURE (J.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. A propos de 80 observations vues au stade précoce. *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 28, 1691-1697.
- FELIX (H.), CANAL (P), DUPRE (N.), OURYUX (C.), GASCARD (A.). — Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Une entité nosologique (à propos de 117 observations). *Journal de Méd. de Lyon*, 1962, 671-690.
- FERNANDEZ-HERLIHY (L.). — The articular manifestations of chronic ulcerative colitis. An analysis of 555 cases. *New-England Journal of Medicine Boston*, 1959, 261, 259-263.
- FORD (D.) et VALLIS (D.). — The clinical course of arthritis associated with ulcerative colitis and regional enteritis. *Arth. and Rheumat.*, 1959, 2, 526-536.
- FORSTER (J.) et BRICK (J.). — Erythema nodosum in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1954, 27, 417-425.
- FRIEDMAN (E.) et KEHOE (E.L.). — Non bacterial suppurative arthritis as a complication of ulcerative colitis. Report of two cases. *New England Journal of Medicine Boston*, 1959, 261, 288-290.
- GAUCHER (M.). — Les rhumatismes d'origine digestive. *Le progrès médical*, 1953, 81, 219-225.
- GIRARD (M.). — La rectocolite hémorragique et purulente. *Rev. Lyon. Méd.*, 1956, Numéro spécial, 5, 285.
- GIRARD (M.), BEL (A.), COULOT (M.), VALLON (Mme C.), BOCHU (M.). — Les lésions cutanées au cours de la rectocolite hémorragique. *Lyon Médical*, 1963, 41, 609-620.
- GODLEWSKI (M.). — Relations et syndromes arthro-digestifs et digestivo-articulaires. *Rev. Rhum.*, 1947, 14, 145-169.
- GRAINGER (R.). — Procto-colitis and other pelvic infections in relation to ankylosing spondylitis. *The Journ. of the Faculty of Radiologist*, 1959, 10, 138-150.
- HARTL (W.). — Arthritis bei chronischer, ulzeröser colitis. *Gastroenterologia*, Basel, 1953, 99, 374-393.

- HERVO (M.). — Les réactions articulaires au cours des infections rectocolites subaiguës et chroniques (en particulier maladie de Nicolas-Favre et rectocolite suppurée et hémorragique). Essai d'interprétation pathogénique. *Thèse Paris*, 1939.
- HILLEMAND (P.), GILBRIN (E.), BENSAUDE (A.), DELAVIERE (Ph.). — A propos des rectocolites hémorragiques avec manifestations articulaires. Leur rapport avec le syndrome de Fiesinger-Leroy-Reiter. *Arch. des mal. App. Digest.*, 1960, 49, 613-621.
- HILLEMAND (P.), ROUX (P.), BENSAUDE (A.) et EMEUT (J.). — Complication de la rectocolite hémorragique. *Sem. Hôp. Paris*, 1961, 37, 3244-3245.
- HONSKA (W.L.), STRENGE (H.), HAMMARSTEN (J.F.). — Hypertrophic osteo-arthritis and chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1957, 33, 489-492.
- JACOBS (E.), CAMMAERTS (P.), VERBANK (M.) et ZYLBERSZAL (S.). — Colite ulcéreuse et polyarthrite. Présentation de 3 cas dont une colite régionale droite. Traitement par l'ACTH. *Acta Gastro-enterolog. Belgica*, 1954, 17, 144.
- JACOBS (W.). — Erythema nodosum in inflammatory diseases of the bowels. *Gastroenterology*, 1959, 37, 286-294.
- JANKELSON (E.R.), MAC LURE (C.U.) et SWEETSIR (F.N.). — Chronic ulcerative colitis : complications outside the digestive tract. *Gastroenterology*, 1942, 9, 99.
- KELLEY (M.L.) et LAGAN (V.W.). — Erythema nodosum in association chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1956, 31 (3), 285-295.
- KIRSHEN (M.). — Ulcerative colitis : an evolution of the etiology symptomatology and therapy. *The American Journal of digestive diseases*, 1947, 14, 384.
- KIRSNER (J.B.), PALMER (W.L.) et RICKETTS (W.E.). — Clinical course of chronic non specific ulcerative colitis. *The journal of the American Medical Association*, 1948, 137, 922-928.
- KIRSNER (J.B.), SKLAR (M.), PALMER (W.L.). — The use of ACTH cortisone, hydrocortisone and related compounds in the management of ulcerative colitis (180 cases) *American Journal Medicine*, 1957, 22, 264-274.
- KRAFTE (O.B.). — Rhumatisme et colite ulcérohémorragique. *Thèse Genève*, 1957.
- LAUDA. — Diseases associated with diarrhea, chronic enteritis and colitis. *Wien Klin. Wchensh.*, 1948, 60, 505-569.
- LEJEUNE (E.), GUILLIN (F.Y.), BERTRAND (J.N.), BOUVIER (M.), VOLLE (L.) et CHATTIN (B.). — Les manifestations rhumatismales de la rectocolite hémorragique. *Lyon Médical*, 1965, 8, 535-543.

- LEVRAT (M.), THIERS (H.), TRUCHOT (R.), MOULIN (F.), MOULINIER (B.). — Lésions cutanées au cours des rectocolites hémorragiques (à propos de 2 cas de Pyoderma gangrenosum). *Lyon Médical*, 1963, 34, 269-283.
- LIEVRE (J.A.) et WATTEBLED (R.). — Polyarthrite et rectocolite hémorragique et purulente. *Rev. Rhum.*, 1953, 20, 774-777.
- MARCHE (J.). — Spondylarthrite ankylosante et syndrome de Fies-singer-Leroy-Reiter. Deux aspects de la même maladie. *La France Médicale*, 1955, 7-30 janv. et 5-32 fév.
- PEPINO (L.), RICCO (G.). — Retto sigmoïdo ulceroso emorragica associata ad eritema nodoso e polyarthrite subacute salicilo-resistente case clinico. *Minerva Medica*, 1956, 47-82, 1155-1161.
- PORRINI (A.), MAC EWEN (G.), DI TATA (D.), POPPEL (M.), LINGG (C.). — A roentgenologic and clinical study of ankylosing spondylitis accompanying ulcerative colitis, psoriasis and Reiter's disease. *Arth. and Rheumat.*, 1964, 7, 338-339.
- P.-RAVAULT (P.), VIGNON (G.). — Le rhumatisme dans les infections intestinales. *Rhumatologie Clinique*, 1956, 528-530, Masson Edit.
- RICE-OLLEY (J.M.) et TRUELOVE (S.). — Complications of ulcerative colitis. *The Lancet*, 1950, 258, 607-611.
- ROBERT (P.E.), BRECHOT (C.) et BINOUX. — Sur un cas instructif de rectocolite hémorragique. *Arch. Maladie app. digest.*, 1959, 48, 1668-1671.
- ROMANUS (R.). — Pelvispondylitis ossifians in the male and genitourinary infection. *Acta Medica Scandinavica suppl.*, 1953, 280, 316-323.
- RÖTSTEIN (J.), ENTEL (I.), ZEVINER (B.). — Arthritis associated with ulcerative colitis. *Ann. Rheumat. Diseases*, 1963, 22, 194-197.
- SAMITZ (M.H.), GREENBERG (M.S.). — Skin lesions in association with ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 1951, 19, 476-479.
- SERRE (H.), SIMON (L.), CAILLENS (J.P.), LIGNIERES (Y.). — Pelvispondylite rhumatismale et rectocolite ulcéro-hémorragique, à propos de 4 observations. *Rev. Rhum.*, 1961, 10, 508-516.
- SEZE (S. DE), KAHN (M.F.), WELFLING (T.), HUBAULT (A.) et DRYLL (J.). — Notre expérience de l'atteinte articulaire au cours de la rectocolite hémorragique. *Sté Méd. Hôp. Paris*, 1965, 116, n° 2, 225-232.
- SLOAN (W.P.), BARGEN (J.A.) et GAGE (R.P.). — Life histories of patients with chronic ulcerative colitis: a review of 2.000 cases. *Gastroenterology*, 1950, 16, 25-38.

- STEINBERG (V.L.) and STOREY (G.). — Ankylosing spondylitis and chronic inflammatory lesions of the intestines. *British Med. Journ.*, 1957, 2, 1157-1159.
- THIERS (H.). — Les rhumatismes d'origine intestinale : le syndrome de Fiessinger et Leroy, le syndrome de Reiter. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 73, 3819-3828.
- VIGNON (G.). — Leçons de rhumatologie. *Les cahiers médicaux lyonnais*, 1964, N° 6-7-8.
- VOLTA (C.). — Les rhumatismes secondaires à la colite ulcéreuse chronique. *Rev. Rhum.*, 1938, 5, 874.
- WALLERSTEIN (R.), VALLEE (B.) et TURNER (L.). — The possible relation-ship of the pleuropneumonia-like organisms to Reiter's diseases, rheumatoid arthritis and ulcerative colitis. *Journ. Infect. Dis.*, 1946, 79, 134-140.
- WARREN (S.) and SOMMERS (S.C.). — Pathogenesis of ulcerative colitis. *American Journ. of Pathology*, 1949, 25, 657-674.
- WILKINSON and BYWATERS. — Clinical features and course of ankylosing spondylitis. *Ann. Rheumat. Dis.*, 1958, 17, 209-228.
- WRIGHT (V.) and WATKINSON (G.). — The arthritis of ulcerative colitis. *Medicine*, 1959, 38, 243.
- ZWAIFLER (N.T.) and MARTEL (W.). — Spondylitis in chronic ulcerative colitis. *Arth. and Rhum.*, 1960, 3, 76-87.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
<i>Chapitre Premier. — HISTORIQUE</i>	13
<i>Chapitre II. — DONNEES ETIOLOGIQUES GENERALES</i> ...	15
A. — Fréquence	15
B. — Conditions d'apparition	16
<i>Chapitre III. — ETUDE CLINIQUE</i>	19
A. — Les arthralgies simples	20
B. — Les arthrites périphériques	22
C. — L'érythème noueux	28
D. — La spondylarthrite ankylosante	32
E. — Les dysacromélies	37
<i>Chapitre IV. — THERAPEUTIQUE</i>	43
<i>Chapitre V. — DONNEES PATHOGENIQUES ET PROBLE- MES NOSOLOGIQUES</i>	47
OBSERVATIONS	53
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73

